

MÉMOIRES ORIGINAUX

TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES DE L'HYSTÉRIE

PAR

Alfred Gordon (de Philadelphie)

(Associé à la chaire des maladies nerveuses et mentales à Jefferson Medical college).

A propos de la discussion qui vient de se terminer à la Société Neurologique de Paris, je désire rapporter deux observations personnelles que j'ai eu l'occasion d'étudier durant l'année passée.

Une dame, âgée de 45 ans, que je soignais pour grande névrose depuis trois mois, présentait de l'hémianesthésie gauche avec rétrécissement du champ visuel du même côté. C'était une personne très émotive, pleurant ou riant à chaque instant et se plaignant en même temps de maux de tête. Un jour, elle se présente à la consultation de la clinique des maladies nerveuses et mentales de l'hôpital de Mont Sinai, me montrant des taches jaunâtres de la dimension d'un sou sur les faces antéro-externes des deux bras. Les taches sont distribuées de façon symétrique et j'en compte cinq sur chaque bras. La malade raconte qu'elles sont survenues après une violente querelle, qu'elle a eue avec son mari, la nuit précédente. Alarmée, elle vient me consulter sur la nature de cette affection cutanée. Je la calme et lui assure, aussi éloquemment que possible, qu'elle guérira et que les taches disparaîtront bientôt. Elle me quitte bien contente et pleine d'espoir. En même temps, je lui demande de m'envoyer son mari, à qui j'explique la nature de l'hystérie de sa femme; je le prie de s'abstenir de querelles et d'essayer de rendre sa femme aussi heureuse que possible.

Trois jours après, la patiente vient me voir et me parle avec joie de la conduite de son mari envers elle. En même temps, elle me montre ses bras sur lesquels je ne puis plus trouver les taches.

Une quinzaine de jours plus tard, elle revient à la consultation. Je lui fais mettre ses bras à nu et la réexamine pour l'ancienne hémianesthésie. Tout à coup, nous entendons un bruit dans la chambre voisine. Nous courons tous et trouvons un épileptique en pleine crise. Notre patiente, le voyant, commence à crier tout en tremblant. Nous tâchons de la calmer et y réussissons seulement au bout d'une demi-heure. Elle s'endort. Réveillée, elle cherche à me voir. Appelée auprès d'elle, à ma grande surprise je vois sur les deux bras ces mêmes taches dont j'ai parlé plus haut. Cette fois, elles ont apparu aussi sur la poitrine.

Voilà le fait. Il ne peut pas être ici question de supercherie, de tromperie, de mensonge. Je veux bien que ces choses soient possibles dans bien des cas, comme

le prouvent maintes observations et particulièrement celle relatée dernièrement par M. Dieulafoy; toutefois, des troubles vaso-moteurs et trophiques peuvent survenir dans l'hystérie et être causés par l'hystérie elle-même. Autrement dit, ici le trouble vaso-moteur est survenu chez une personne dont le système nerveux est instable et très impressionnable, et par conséquent le système vasculaire, ou tout autre système contrôlé par le système nerveux central, a pu être dérangé, à propos de n'importe quelle cause.

Anatomiquement parlant, nous ne savons rien de précis sur ce qui se passe dans les maladies fonctionnelles, mais nous n'avons pas le droit d'ignorer les faits que nous voyons de nos propres yeux. Il est vrai que les hystériques ont une tendance à simuler et à tromper, et ils le font assez fréquemment; ce désir particulier est le résultat de leur état nerveux (ou mental) particulier, le résultat de l'auto-suggestion. Mais à côté de la simulation, nous rencontrons des cas authentiques de dérangements dans les organes et les tissus, comme notre cas le démontre.

Voici un autre fait.

Une jeune femme, mariée, 35 ans, s'est présentée chez son médecin avec des ulcères sur le bras et la main gauches et sur la poitrine. Ils sont survenus, dit-elle, à la suite d'une chute accidentelle. Une érosion d'abord, une ulcération avec suppuration ensuite se sont développées, dont elle ne peut se débarrasser. Le médecin ne suspectant pas autre chose, commence à la traiter avec des applications et pommades. Rien ne réussit.

Appelé en consultation, je vois les ulcérations (V. fig.) et pourtant l'état général est excellent. C'était une personne très vive, très intelligente. Elle ne pouvait pas



rester tranquille pendant que je lui causais en présence de son médecin. Sa face devenait alternativement rouge et pâle. Elle riait très fréquemment et se regardait dans le miroir continuellement. L'interrogatoire minutieux au sujet des ulcérations a révélé ce fait que parfois la suppuration s'arrête presque complètement, mais aussitôt qu'une émotion violente survient, le pus augmente. Aidé de

ces renseignements et de l'aspect général de la femme, je l'examine d'une façon approfondie. Pas trace de maladie organique du système nerveux. Par contre, il y avait une foule de stigmates hystériques. Les bras et les jambes présentaient des zones d'anesthésie en plaques, la colonne vertébrale était hyperesthésique, les yeux présentaient du rétrécissement du champ visuel du côté temporal, le réflexe pharyngien était entièrement aboli.

Je m'empresse d'ajouter que la recherche des perturbations sensorielles dans mes deux cas a été faite par nous suivant la méthode de M. Babinski.

En présence de ces signes, et en vertu de l'état général de la malade, je fais le diagnostic « hystérie ».

Avec la permission de son médecin, je commence à la soigner séance tenante. Je lui affirme que ces ulcérations guériront entièrement, qu'elles sont le résultat de quelque perturbation de son système nerveux et que si elle applique la pommade que je vais ordonner (ce n'était pas autre chose que de l'axonge) et prend à l'intérieur un certain médicament (c'était du bromure), la suppuration cessera rapidement. Enchantée, elle promet de suivre strictement notre traitement et de revenir nous voir tous les trois jours.

L'amélioration fut remarquable. Les ulcères du bras et de la main ont cessé de suppurer depuis quatre jours. En douze jours, ils ont entièrement guéri. Quant à l'ulcère de la poitrine, il continuait à suppurer. J'ai appris que la malade le touchait très souvent, l'examinait très attentivement à maintes reprises et doutait de sa guérison complète. J'ai alors compris qu'il était temps de changer le traitement et de prescrire quelque chose qui pourrait frapper l'imagination de ma patiente. L'idée m'est venue d'appliquer de l'électricité. Le courant faradique a été appliqué aux bords de l'ulcère tous les jours, pendant cinq minutes. La dame n'avait jamais vu une application électrique et regardait avec étonnement la grande machine. En tout, elle eut dix applications. La guérison fut complète au bout de 15 jours.

Personne, je suppose et j'espère, n'accusera l'axonge, le bromure ou le courant électrique d'avoir guéri des ulcérations et suppurations de plusieurs semaines de durée. Est-il possible d'invoquer ici un autre agent que la suggestion ? L'influence de la suggestion sur l'état nerveux (ou mental) et, par son intermédiaire, sur des troubles trophiques est évident. Des commentaires sont superflus. L'hystérie *per se* peut produire directement des désordres vaso-moteurs ou trophiques.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

- 1485) **Sur le Chimisme de la Substance grise du Cerveau**, par FLEISCHER. *Médecin russe*, n° 12, 1908.

L'auteur n'a pas réussi à découvrir dans la substance grise (du cerveau) une quantité tant soit peu notable de *protagonum*; le *neurokeratinum* n'entre pas non plus dans la composition de la substance grise. La quantité du *lecithinum*, en somme, est très considérable; et d'après l'auteur, elle est un peu moins grande que d'après les autres observateurs.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1486) **Contribution à l'étude de l'Anémie expérimentale de la Moelle épinière**, par GRINSTEIN. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, 1907.

Sous l'influence de la compression de l'aorte abdominale chez le lapin apparaissent, dans la région lombo-sacrée de la moelle épinière, des modifications dégénératives primitives dans la substance grise et dans la substance blanche. Pour étudier ces modifications on a pratiqué la ligature permanente de l'aorte abdominale chez les lapins, qui, ensuite, étaient tués dans des laps de temps différents. A l'examen (d'après la méthode de Busch) on a trouvé dans la moelle épinière, au-dessous du niveau de la ligature, ce qui suit : 1) une ou deux heures après la mort la substance blanche était normale; 2) après trois heures une dégénérescence des fibres dans les couches périphériques des cordons antéro-latéraux et dans la partie médiane des cordons de Goll; 3) après quatre heures, le même tableau; 4) après dix heures, presque toutes les fibres de la substance blanche sont dégénérées. Donc la substance blanche est bien plus sensible à l'anémie que la substance grise. Les fibres s'altérant le plus tôt semblent être les fibres endogènes. Peut-être ces lésions sont-elles la conséquence de l'altération des centres trophiques des fibres endogènes, les centres trophiques des fibres exogènes n'ayant pas souffert.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1487) **De l'Expérience de Stenson chez les chiens**, par GRINSTEIN. *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 18 mai 1907.

La ligature de l'aorte abdominale, au-dessous des artères rénales chez les chiens, ne donne pas de nécrose ischémique dans la partie lombo-sacrée de la moelle épinière; pour provoquer cette nécrose chez les chiens, il est indispensable de poser la ligature au-dessus de la bifurcation de l'aorte, car chez ces animaux existe un système d'anastomoses entre l'aorte et l'artère *cruralis*.

SERGE SOUKHANOFF.

1488) Des Nerfs Vaso-moteurs de la glande Thyroïde, par SINAKÉVITCH.
Moniteur (russe) neurologique, fasc. 3-4, 1907.

La glande thyroïde chez le chien est innervée par les deux nerfs laryngés et la branche allant du ganglion cervical supérieur au nerf laryngé supérieur; les filets vaso-moteurs approchent la glande en suivant ces nerfs. Les vaso-constricteurs passant à travers le nerf sympathique cervical, s'associent aux nerfs laryngés et la plupart suivent le nerf laryngé supérieur, dans lequel ils pénètrent, en s'anastomosant avec le ganglion cervical supérieur. La branche autonome du nerf laryngé supérieur et du ganglion cervical supérieur contient exclusivement des vaso-constricteurs. Les filets vaso-constricteurs, inclus dans le nerf laryngé supérieur, s'interrompent dans le ganglion cervical supérieur. Les vaso-dilatateurs semblent d'origine cérébrale.

SERGE SOUKHANOFF.

1489) De l'influence de la Vibration et de la Faradisation systématique locale sur l'Épuisement de la Force musculaire, par STCHERBAK.
Gazette (russe) médicale, n° 12 et 13, 1908.

L'application des excitations vibratoires faibles augmente la capacité au travail des muscles, sans provoquer de contraction; la faradisation systématique influe de la même manière, mais seulement lorsque la contraction des muscles est provoquée. Pour obtenir un effet thérapeutique il faut des séances répétées de vibration faible, séances de courte durée; les séances prolongées, quoique faibles, sont nuisibles, car elles abaissent la capacité au travail des muscles.

SERGE SOUKHANOFF.

1490) De la provocation artificielle, à l'aide de la Vibration locale, de certains Réflexes inconstants dans la région du Pied et de la Jambe chez l'homme; Influence de la vibration locale sur les réflexes plantaires cruraux et les réflexes du pied et des orteils, par STCHERBAK. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. I, 1908.

La vibration locale dans la région des articulations et des os augmente, constamment ou non, les réflexes profonds habituels et les réflexes inconstants; la vibration donne la possibilité de provoquer artificiellement certains réflexes, absents avant son action. A l'inverse de la vibration systématiquement répétée, la vibration faite en séances isolées peut non seulement ne pas augmenter, mais parfois affaiblir et même anéantir certains réflexes profonds. Diverses expériences font admettre à l'auteur que les réflexes plantaires des orteils et les réflexes plantaires cruraux ont un mécanisme différent, ce qui correspond aux données cliniques; les premiers augmentent sous l'influence de la vibration, les seconds s'atténuent.

SERGE SOUKHANOFF.

1491) La Spasmophilie et le Calcium dans les échanges nutritifs, par W. STOELTZNER. *Neurol. Cbtt.*, n° 2, p. 58-65, 16 janvier 1908.

La spasmophilie est liée à une surcharge calcique du milieu liquide interstitiel. Cette surcharge dépend à son tour d'une élimination intestinale insuffisante. Les analyses du sang, de l'urine et des matières fécales permettent de reconnaître l'excès calcique. Cette théorie explique, d'après l'auteur, les tendances gastriques des enfants dyspeptiques, rachitiques ou mal nourris; elle expliquerait encore pourquoi l'alimentation au lait de vache détermine de la tétanie chez certains enfants et demeure sans danger chez d'autres. L'auteur ne partage pas

les opinions de tous les auteurs qui se sont occupés des échanges calciques, et s'élève notamment contre certaines manières de voir de Weigert, von Pirquet, Bogen et Netter.

FRANÇOIS MOUTIER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1492) **Remarques sur la Sphère Auditive du Cerveau humain**, par PAUL FLECHSIG. *Neurol. Cbtt.*, n° 1-2, p. 2-7 et 50-57, 2 et 16 janvier 1908.

Wernicke fit de la première temporale le centre auditif; Munk, à la faveur de cette hypothèse, étudia le lobe temporal de l'homme et du chien, et von Monakow, reprenant cette conception, décrivit les importants faisceaux d'union entre la circonvolution auditive et le corps genouillé interne. Flechsig a toujours eu de la région auditive une conception un peu différente, et a localisé le centre auditif avant tout au niveau de la première circonvolution temporale transverse. Il a réduit à 2 centimètres carrés la superficie de l'aire corticale auditive de la première temporale, au niveau de la région immédiatement attenante à la temporale transverse antérieure. Cette dernière circonvolution est remarquable par sa myélinisation précoce, postérieure cependant malgré tout à la myélinisation des autres régions sensorielles. Sur le fœtus de 50 centimètres, un faisceau de projection part de la temporale transversale pour atteindre la région de la capsule interne; les fibres les plus externes de ce faisceau passent dans la première temporale. Ce faisceau pénètre dans la couronne rayonnante du corps genouillé interne, et atteint ce noyau, comme le laissait prévoir la méthode de myélinisation, comme le confirme la méthode des dégénération. Une lésion de ce faisceau détermine des lésions secondaires jusque dans le corps quadrijumeau postérieur. Ainsi se trouve défini le 1^{re} segment du système de projection acoustique: d'ailleurs, une lésion isolée de la 1^{re} temporale transverse entraîne la surdité verbale pure, témoin un cas de Ballet (*Revue neurol.*, 1903, p. 685). Du reste, la définition des zones sensorielles cérébrales doit être purement anatomique, et comprendre simplement l'énonciation des trajets fasciculaires et des systèmes de projection connus. Vouloir définir les territoires psychiques corticaux est œuvre oiseuse qui ne pourra jamais sans doute être menée à bien. En somme, la 1^{re} circonvolution auditive est la 1^{re} temporale transverse, et non la 1^{re} temporale.

La temporale profonde est constante et présente seulement quelques variations sans grande importance, ou du moins on ne leur en connaît aucune jusqu'ici. L'aire auditive présente quelques particularités dans sa texture microscopique: richesse des strates profondes en éléments polymorphes, existence de grosses cellules pyramidales analogues aux cellules solitaires de la zone visuelle et de la pariétale ascendante. Mais les cellules géantes tenues pour caractéristiques du territoire auditif par Ramon y Cajal sont trop répandues sur tout le lobe temporal pour avoir une grande valeur spécifique. Les fascicules auditifs sont irrégulièrement ordonnés et pénètrent l'écorce dans un désordre confus. Seule, la destruction totale de la sphère auditive, telle que l'entend Flechsig en se basant sur l'étude de la myélinisation, détermine la dégénération totale du faisceau de Munk. Il existe fréquemment une différence notable entre les régions

auditives de l'un et de l'autre hémisphère. D'ailleurs, pour l'auteur, la destruction de la temporale transverse antérieure gauche détermine toujours chez les droitiers la surdité verbale. Ce trouble s'améliore (destruction complète? suppléance de l'hémisphère droit?), mais en général ne disparaît pas. L'aphasie amnésique, dans les destructions isolées de la temporale transversale, est insignifiante; en revanche, on observe, par destruction de la 1^{re} temporale, des aphasies sensorielles amnestiques sans trace de surdité verbale. Nos connaissances actuelles sur l'aphasie sensorielle et sa localisation ont besoin d'être révisées.

FRANÇOIS MOUTIER.

1493) **Des phénomènes Réflexes dans la Sphère de la Parole**, par ASTVATZATOUROFF, *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, p. 717-730, décembre 1907.

Parmi les phénomènes qui interviennent dans le mécanisme de la parole humaine il en est qui ne peuvent être compris qu'en tenant compte de l'expérience individuelle passée.

SERGE SOUKHANOFF.

1494) **Présentation de malades atteints d'Anarthrie par lésion de l'Hémisphère gauche du Cerveau**, par PIERRE MARIE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 864-865, 25 juillet 1907.

L'auteur présente plusieurs malades atteints d'anarthrie de natures diverses. Il y a toute une série de variétés cliniques de ce syndrome. Les malades présentés sont :

1° Un anarthrique typique, ayant des troubles profonds de l'articulation des mots, le langage intérieur est intact; c'est un anarthrique de la zone articulaire;

2° Un hémiplégique droit, qui est resté neuf ans sans pouvoir parler et a recouvré le langage complet; il ne reste de ses troubles antérieurs qu'une sorte d'accent alsacien qu'il n'avait pas autrefois. Il s'agit d'une hémorragie ayant lacéré la substance cérébrale et ayant permis aux fibres nerveuses de se régénérer;

3° Un pseudo-bulbaire typique, qui présente dans les troubles de la parole des différences notables;

4° Un malade atteint d'aphasie de Broca (anarthrie par lésion de la zone lenticulaire + lésion de la zone de Wernicke).

PAUL SAINTON.

1495) **Sur la symptomatologie de l'Aphasie, en particulier des rapports entre la compréhension, la répétition et la faculté de trouver les mots**, par KARL HEILBRONNER (cl. d'Utrecht). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 1 et 2, p. 234 et 699 (130 p., 5 obs.).

De ses 5 observations Heilbronner tire les principales conclusions suivantes :

1° Dans les aphasies non motrices, il n'y a aucun rapport dans l'intensité réciproque des troubles soit de la compréhension, soit de la répétition, soit de la faculté de trouver les mots. (*Wortfindung*.)

2° Quand l'aphasie sensorielle s'améliore, l'amélioration de ces différents troubles apparaît sans aucune règle fixe.

3° Quand la compréhension du sens des mots est conservé, la répétition peut en être troublée malgré l'absence de tout trouble moteur.

4° L'aphasie de conductibilité (au sens de Wernicke) est un complexus clinique à admettre.

5° Que les mots répétés soient compris ou non, les mots inconnus sont répétés plus mal que par un individu sain et que les mots usuels par le malade lui-même.

6° De même, dans les deux cas, il y a paraphasie verbale.

Il peut n'y avoir aucun rapport dans l'intensité du trouble de la compréhension soit des *mots*, soit des *phrases*.

La notion des nombres peut, à tous points de vue, être mieux conservée que la notion des objets et des lettres.

Ce sont là les conclusions des particularités auxquelles l'auteur s'est plus spécialement attaché. Mais ses observations, très détaillées au point de vue clinique, et les interrogatoires seront utiles à consulter pour la question des aphasies de forme sensorielle. Ces cas sont très complexes et dans la seule autopsie donnée, les lésions de ramollissements occupaient à la fois la zone de Broca et le lobe temporal.

M. TRÉNEL.

1496) **Deux cas d'Aphasie de Broca ou d'Aphasie totale sans lésion de la Troisième Circonvolution Frontale**, par A. SOUQUES. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 792-799 (4 fig.), 48 juillet 1907.

Il s'agit de deux cas d'aphasie de Broca; dans le premier cas, il y avait une lésion consistant en un vieux kyste hémorragique situé dans la profondeur et siégeant au siège d'élection des hémorragies cérébrales; il est situé entre le noyau lenticulaire et l'insula, et déborde la substance blanche de l'isthme temporo-pariétal. Dans le second cas, il y avait des lésions corticales et profondes de la zone de Wernicke et de la zone lenticulaire.

Discussion. — PIERRE MARIE fait remarquer que dans le cas de Souques la lésion de la 3^e zone lenticulaire est des plus nettes; la zone de Wernicke est des plus nettes, mais les fibres qui en proviennent sont coupées au niveau de l'isthme. Les cas de ce genre sont ceux où l'on peut espérer une restitution de la fonction du langage, en raison de l'absence de destruction de la zone de Wernicke, et, d'autre part, de la lésion moins profonde du tissu cérébral, parce qu'il s'agit d'une hémorragie cérébrale.

PAUL SAINTON.

1497) **Coupes en séries d'un cas d'Aphasie de Broca ou totale avec intégrité microscopique de la troisième circonvolution frontale**, par A. SOUQUES. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 4516-4525 (3 fig.), 26 décembre 1907.

Il s'agit d'une jeune femme présentant l'aspect typique de l'aphasie de Broca. On constata macroscopiquement un foyer de ramollissement occupant la région temporale gauche; ce foyer détruisait en outre la moitié postérieure de T¹ et de T², les circonvolutions postérieures de l'insula, la partie postéro-externe du noyau lenticulaire et des régions capsulaires voisines. A la surface comme dans la profondeur, la troisième circonvolution frontale gauche apparaissait intacte.

Sur des coupes microscopiques sérieuses, le même fait a été constaté. Il y avait aphasie de Wernicke justifiée par la lésion temporo-pariétale et anarthrie par suite du ramollissement de la région lenticulaire.

PAUL SAINTON.

1498) **Un cas d'Aphasie guérie suivie d'Autopsie**, par A. SOUQUES. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 924-931 (2 fig.), 4^{re} août 1907.

Il s'agit d'un cas d'aphasie sans hémiplegie ni hémipopie qui fut suivi pendant longtemps et présenta le type de l'aphasie amnésique de Pitres. Il ne sub-

sistait chez le malade que la paraphasie et la difficulté ou l'impossibilité de trouver un certain nombre de substantifs; il n'y avait pas d'anarthrie. Il s'agissait d'aphasie de Wernicke, guérie spontanément.

A l'autopsie, la lésion occupait la zone de Wernicke, les régions de Broca et lenticulaire restaient intactes. Elle occupe la 1^{re} circonvolution temporale dans son tiers postérieur. Cette portion de la temporale est considérée comme le centre de la surdité verbale. Le sujet n'en a présenté aucune trace, de sorte que ou ce centre ne jouait aucun rôle chez lui ou bien il avait été suppléé par d'autres parties de la zone du langage.

PAUL SAINTON.

1499) Sur un cas d'Atrophie Sénile du Cerveau présentant au niveau du pied de F₃, à gauche, une dépression qui aurait pu faire penser à une lésion en ce point, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 792, 18 juillet 1907.

Il s'agit d'un malade de 82 ans, n'ayant eu aucun trouble du langage; son cerveau avait l'aspect de l'atrophie sénile: au niveau de la 3^e frontale gauche on notait un enfoncement avec teinte brunâtre de la pie-mère qui, pour un observateur non prévenu, pouvait simuler une lésion en foyer. Ce cas est comparable au cas de Lelong (l'un des deux cas princeps de Broca), où Broca croit par erreur à une lésion de la 3^e frontale.

PAUL SAINTON.

1500) Aphasie Motrice au cours d'un Syndrome Paralytique, par ED. TOULOUSE et L. MARCHAND. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 440-448, 16 mai 1907.

Présentation du cerveau d'une malade présentant des symptômes de paralysie et atteinte d'une méningite chronique avec sclérose cérébrale superficielle et athéromasie cérébrale; les lésions atteignaient les fibres tangentielles. Au milieu des symptômes d'affaiblissement intellectuel présentés, la malade eut une aphasie motrice pure et une agraphie de même ordre. Pour Toulouse et Marchand il s'agit d'un trouble différent de l'anarthrie, d'une incoordination motrice, trouble dans la fonction intellectuelle, c'est-à-dire dans le langage intérieur. Les parties lésées étaient la zone de Broca et la partie antérieure de l'insula de Reil, de sorte que chacun des partisans d'une des théories de l'aphasie, P. Marie ou ses adversaires, pourrait le revendiquer à son actif. Mais il n'y avait pas de lésions de la zone de Wernicke.

Discussion. — SOUQUES fait remarquer que le cas en question est très complexe.

Pour TOULOUSE son cas est instructif par le rapprochement des symptômes qu'il permet. L'affaiblissement intellectuel ne suffit pas, dans son observation, pour expliquer les troubles du langage et il est légitime d'admettre le rôle de la lésion localisée pour les expliquer.

P. SAINTON.

1501) Un cas d'Aphasie totale avec Autopsie, par CAWADIAS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 119-124, 30 janvier 1908.

Il s'agit d'un cas d'aphasie totale où il existait des lésions comprenant à la fois la zone lenticulaire, la zone de Wernicke, la zone de Broca, de sorte que l'on peut interpréter les résultats de l'autopsie suivant les deux théories de l'aphasie.

Discussion. — SOUQUES est de l'avis de Cawadias et dit que quand les lésions sont étendues, les faits douteux se trouvent éclairés par la comparaison avec ceux où les lésions sont localisées.

PAUL SAINTON.

1502) **Aphasie de Wernicke avec deux lésions (frontale et temporo-pariétale)**, par A. SOUQUES. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1575-1585, 2 janvier 1908.

Il s'agit d'un aphasique qui présentait tous les symptômes de l'aphasie de Wernicke. A l'autopsie, il y avait deux foyers distincts, l'un siégeait au niveau de la zone temporo-pariétale, l'autre était frontal et occupait toute la région de Broca élargie suivant la conception de Bernheim. L'absence d'anarthie doit être attribuée à l'intégrité de la région lenticulaire.

PAUL SAINTON.

1503) **Un cas d'Alexie ou de Cécité Verbale dite Pure, suivie d'Autopsie**, par A. SOUQUES. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 8, p. 213-218, 7 mars 1907.

Souques rappelle les idées de Pierre Marie sur l'aphasie et sur la cécité verbale pure ou plutôt presque pure. Le cas qu'il a observé répond à cette définition ; il s'agissait chez le malade d'alexie avec un léger degré d'aphasie vulgaire, qui demandait à être cherchée. Pendant un certain temps d'ailleurs, le trouble du langage avait été général. Le malade succomba dans le coma ; à l'autopsie on trouva un foyer nécrobiotique qui détruisit le cunéus, le lobe lingual et le lobule fusiforme. Cette constatation nécroptique irait donc, somme toute, à l'appui de l'opinion de M. Pierre Marie qui attribue l'alexie à une lésion dans le territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Discussion. — PIERRE MARIE considère cette observation comme tout à fait conforme à sa manière de considérer l'alexie. Il répète que le plurcobe ne joue nullement le rôle de centre sensoriel spécial pour les images visuelles. Dans le cas de Souques, la zone atteinte est celle des couches inférieures de la substance blanche qui double la zone de Wernicke.

PAUL SAINTON.

1504) **Agnoscie multiple par double Lésion Temporo-occipitale**, par PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 811-822, 18 juillet 1907.

L'agnoscie consiste dans la perte de la faculté de transformer les sensations simples ou élémentaires en sensations supérieures ou perceptions proprement dites. C'est donc un trouble de l'identification secondaire. Partiel, il est fréquent chez les aphasiques. Le malade dont il s'agit avait non seulement un trouble de l'identification des sensations visuelles, mais encore une interprétation insuffisante des sensations tactiles et gustatives. Seule l'ouïe était intacte et permettait, par les sensations sonores, de reconnaître les objets. Le sujet n'était point dément ; il y avait une hémianopsie droite certaine et un rétrécissement visuel du côté gauche. Ce cas est comparable à celui de Pick. A l'autopsie, on constata une destruction du lobe temporo-occipital des deux côtés. Tandis que l'aphasie dépend d'une lésion de la sylvienne, l'agnoscie dépend d'une lésion de la cérébrale postérieure.

PAUL SAINTON.

MOELLE

1505) **Syringomyélie**, par ROBERTO CAMPANA. *Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma*, an XXVI, fasc. 2, p. 56-65, avril 1908.

Il s'agit d'un sujet dont l'auteur a déjà signalé le cas et qui est atteint de troubles trophiques des quatre extrémités.

Ces lésions s'accroissent progressivement et sont maintenant très graves (phychènes, déformations en baguettes de tambour, atrophie, réduction et perte des ongles, déviations).

Il commence à y avoir des troubles trophiques à la jambe droite.

Le malade est observé depuis l'année 1895 ; il avait 11 ans à cette date ; les troubles trophiques étaient déjà marqués mais il n'y avait pas de troubles de la sensibilité. Ces derniers ont été constatés seulement en mars 1908 ; la sensibilité à la chaleur est altérée aux pieds, surtout à la plante du pied droit où elle est abolie. La sensibilité tactile est partout abaissée et elle a perdu sa finesse.

F. DELENI.

1506) **Chéiromégalie dans la Syringomyélie**, par JOUKORESKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 7, p. 385-396, 1907.

L'auteur envisage la chéiromégalie, dans son cas, comme un des symptômes de la syringomyélie, et ne réfute pas la possibilité d'une coïncidence par laquelle deux formes morbides se seraient développées chez un même sujet.

SERGE SOUKHANOFF.

1507) **Malformations congénitales. Syringomyélie Congénitale ou Lésions diffuses du Système nerveux**, par HENRI DUFOUR. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 902, 1^{er} août 1907.

L'auteur, dans différents travaux, s'est montré partisan de l'origine fœtale de la syringomyélie et de la coexistence de malformations avec les lésions congénitales de la moelle. Le fait qu'il rapporte concerne une jeune fille de 16 ans 1/2, ayant eu à 4 ans des convulsions suivies de phénomènes paralytiques. Elle présente : 1° une division du voile du palais ; 2° une hypertrophie du sein droit ; 3° une hémiparésie du facial inférieur droit ; une atrophie du bras droit avec anesthésie pour la main, hypoesthésie en bande pour l'avant-bras. Les réflexes sont exagérés, une atrophie de la jambe gauche.

Il semble qu'il faille admettre, pour expliquer des symptômes si disséminés, une lésion diffuse de toute la hauteur de la moelle. Il semble qu'il soit légitime d'incriminer une syringomyélie à début congénital.

PAUL SAINTON.

1508) **Un cas de Syringomyélie du type de Morvan**, par EIGER. *Le Médecin praticien*, n° 47 et 48, 1907 (en russe).

L'auteur cite un cas de syringomyélie du type de Morvan chez un malade de 45 ans.

SERGE SOUKHANOFF.

1509) **Note sur un cas de maladie de Morvan avec amputation presque totale de l'avant-pied**, par GAUCHER et NATHAN. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 5 mars 1908, *Bull.*, n° 3, p. 405.

Femme de 20 ans qui porte une sorte de moignon de Lisfranc avec mal perforant plantaire. Les orteils de ce pied sont tombés à la suite de panaris récidivants depuis l'âge de 3 ans.

A la même jambe, dissociation syringomyélique en forme de bas.

FEINDEL.

4510) **Sur la Claudication intermittente de la Moelle épinière**, par J. POGGIO. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXIX, n° 44, p. 138, 2 février 1908.

L'auteur donne deux observations de claudication intermittente de la moelle épinière. La première reproduit le tableau bien connu des troubles moteurs intermittents; quant à la seconde, elle présente en outre un syndrome douloureux paraissant en étroite relation avec la symptomatologie motrice.

Dans ce deuxième cas des coliques très pénibles se reproduisaient, dont l'origine médullaire était démontrée par leur coïncidence avec des accès de claudication.

Il est donc à penser que, en outre de la claudication intermittente de la moelle antérieure, laquelle consiste essentiellement en accès de paralysie spastique de plus en plus fréquents, il existe aussi une claudication intermittente de la moelle postérieure (sensitive); cette dernière est marquée par des douleurs abdominales généralisées ou localisées dans la région sus ou sous-ombilicale; ce sont des douleurs paroxystiques, constrictives, qui rappellent d'assez près les crises douloureuses tabétiques.

Chez les deux malades dont il vient d'être question les symptômes étaient de nature syphilitique et ils guérirent par le traitement approprié.

F. DELENI.

4511) **Formes cliniques des Complications Médullaires de la Blennorrhagie**, par A. PISSAVY et STÉVENIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1302-1308, 28 novembre 1907.

Si l'on résume les faits connus, on voit que les complications médullaires de la blennorrhagie peuvent se présenter sous deux formes: 1° une forme méningitique cérébro-spinale, parfois mortelle; 2° une forme méningo-myélitique grave. En dehors de ces formes, il en est d'autres où l'infection gonococcique s'accompagne de symptômes nerveux dont la pathogénie est discutée. Il s'agit d'un malade se plaignant de douleurs diffuses dans le dos et les membres inférieurs; les réflexes tendineux sont exagérés, il existe une ébauche du signe de Kernig. Il semble qu'il s'agit là d'une méningomyélite blennorrhagique atténuée.

Discussion: WIDAL. — Les complications méningées de la blennorrhagie sont plus fréquentes qu'on ne pense. Il y a d'ailleurs entre le méningocoque et le gonocoque des affinités nombreuses.

GRIFFON est convaincu que le gonocoque est distinct du méningocoque, car le gonocoque n'est pas en général pathogène pour les animaux; ses cultures sont transparentes sur gélose alors que celles du gonocoque ne le sont pas.

PAUL SAINTON.

4512) **Un cas de Trypanosomiase chez un Européen. La Forme Médullaire de la Maladie du Sommeil**, par LOUIS MARTIN et GEORGES GUILLAIN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, n° 4, p. 166-176, 6 février 1908.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, pris au Congo, en 1906, d'accès fébriles; puis il ressentit de la courbature, des crampes dans les jambes. Quelque temps après il eut des douleurs violentes dans les os, puis de la difficulté à marcher; ensuite apparurent des troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs. La paralysie s'accentua, des troubles de la miction apparurent; les membres inférieurs s'affaiblirent à leur tour; l'affaiblissement rappelait celui du syndrome

d'Erb-Goldflam, il y avait en outre de l'hyperexcitabilité psychique. C'est alors que l'on constata à Brazzaville la présence de trypanosomes dans le sang. Il fut ramené en France et présentait alors une amyotrophie diffuse des deux membres inférieurs, une atrophie des muscles de l'éminence thénar et hypothénar des interosseux. Les masses musculaires du mollet sont douloureuses, il y avait une diminution assez marquée des différentes sensibilités dans les territoires cutanés innervés par la V^e lombaire et la 1^{re} racine sacrée. Les réflexes rotuliens sont forts; les réactions électriques sont à peu près normales, un peu diminuées sur les muscles de la jambe et du pied. Le liquide céphalorachidien ne contenait pas de trypanosomes, il y avait une lymphocytose légère. Il s'agit d'un cas de trypanosomiase; au point de vue pathogénique les troubles nerveux ont été conditionnés par des lésions de méningomyélite. Des troubles de ce genre sont rares au cours de cette maladie. Il s'agit d'une forme médullaire spéciale de la maladie du sommeil.

Discussion. — LOUIS MARTIN insiste sur le traitement suivi, il a consisté en injections d'atoxyl à hautes doses : 0 gr. 50 à 1 gr. 5. PAUL SAINTON

INFECTIONS et INTOXICATIONS

1513) **Trois cas de Tétanos**, par PERVOUCHINE. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 4, 1908.

L'auteur cite trois cas de tétanos typique, et insiste sur le diagnostic de cette maladie, en général, sur son étiologie et son traitement.

SERGE SOUKHANOFF.

1514) **Traitement du Tétanos**, par ENRIQUEZ. *La Clinique*, an III, n° 43, p. 198, 27 mars 1908.

Indication des mesures à prendre, au point de vue préventif comme au point de vue curatif.

E. FEINDEL.

1515) **Tétanos puerpéral**, par MORTON. *British Medical Association, Oxford division*, 20 mars 1908. *British Medical Journal*, p. 808, 4 avril 1908.

Observation d'un cas de tétanos survenu chez une primipare six jours après l'accouchement. Traitement par le chloral, le bromure et la belladone et enfin la morphine. Guérison.

THOMA.

1516) **Un cas de Tétanos chirurgical**, par YAHOUR. *Société impériale de Médecine de Constantinople*, 4 janvier 1907. *Gazette Médicale d'Orient*, p. 201, février 1907.

Il s'agit d'un cas de tétanos qui se déclara 7 jours après une hystérectomie vaginale et qui se termina par la mort.

THOMA.

1517) **Tétanos traumatique ayant débuté par des Spasmes Cloniques**, par EDWARD BIGG. *British Medical Journal*, n° 2471, p. 4108, 9 mai 1908.

Les spasmes furent d'abord unilatéraux et cloniques. La mort survint au 4^e jour, alors que les spasmes étaient devenus toniques et bilatéraux. Le sérum antitétanique, injecté dans l'abdomen alors qu'il existait déjà des spasmes, n'a produit aucun effet utile.

THOMA.

- 4518) **Sur l'action de la Lécithine et de la cholestérine sur la Toxine Tétanique**, par LUIGI CARTA-MULAS. *Riforma medica*, an XXIV, n° 20, p. 534, 18 mai 1908.

Cette action est extrêmement faible, même *in vitro*.

F. DELENI.

- 4519) **Alcoolisme chronique**, par GEORGE E. PETTEY (de Memphis). *New-York Medical Journal*, n° 1531, p. 632, 4 avril 1908.

L'auteur considère les façons de devenir alcoolique. Il montre que le traitement de l'alcoolisme est bien moins simple qu'on ne l'a envisagé jusqu'à l'heure actuelle; pour tout cas particulier il faut des mesures différentes.

THOMA.

- 4520) **Alcoolisme chronique chez un enfant**, par BOULENGER. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 3, 1908.

Observation clinique d'un enfant de sept ans offrant tous les symptômes somatiques et psychiques de l'alcoolisme chronique! — Étiologie reconnue: bières de tous genres, liqueurs!

PAUL MASOIN.

- 4521) **Relations entre l'Alcoolisme et la nature des Aliments absorbés**, par VOÏKOFF. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

L'auteur montre que la qualité des aliments peut servir de stimulus à l'absorption de boissons fortes.

SERGE SOUKHANOFF.

- 4522) **Alcoolisme et Tuberculose**, par GRIGORIEFF. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

L'alcool a une influence néfaste sur l'organisme de celui qui absorbe des boissons fortes et, en particulier, sur les tuberculeux; l'intoxication alcoolique crée des conditions favorables au développement des bacilles tuberculeux dans l'organisme.

SERGE SOUKHANOFF.

- 4523) **Quelques données Statistiques concernant la question de l'absorption des Boissons fortes**, par POKROVSKY. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

Malgré le taux relativement peu élevé de l'absorption de l'alcool en Russie, c'est à ce pays qu'appartient le triste privilège d'avoir le plus grand nombre de cas mortels par intoxication alcoolique chronique et aiguë et le plus grand nombre d'alcooliques dans les asiles.

SERGE SOUKHANOFF.

- 4524) **Sur la symptomatologie de l'Alcoolisme**, par OBRAZTZOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, janvier 1908.

L'auteur parle d'un trouble particulier de la sensibilité tactile de la conjonctive, de la partie conjonctivale de la sclérotique et de la cornée. Prenant en considération que la sensibilité des enveloppes externes de l'œil, en général, est sujette à des oscillations, l'auteur attire l'attention sur l'inégalité de la perception des sensations tactiles de chaque moitié de l'œil; pourtant, il n'existe pas de limite bien accusée. Les cas de l'auteur indiquent que, dans les coins de la fente oculaire, la sensibilité semble d'autant plus diminuée que l'on approche plus du centre de la pupille; et ce fait a été observé aussi à l'état normal. Les halluci-

nations artificielles (à la pression du globe oculaire), c'est-à-dire le symptôme de Liepmann, ont été le plus accusés là où l'hémianesthésie était le plus marquée.

SERGE SOUKHANOFF.

DYSTROPHIES

1325) **Atrophies Musculaires dans les lésions Cérébrales en foyer**, par MICHEL MARGOULIS. *Thèse de Moscou*, 323 p., avec 50 photo-zincographies, 1907.

L'auteur a toujours trouvé de l'atrophie des muscles du côté paralysé par lésion cérébrale de la région motrice ou des voies motrices. La localisation des foyers cérébraux, dans les cas d'hémiplégie, avec atrophie musculaire, était variable. Dans certains cas l'auteur a observé une lésion corticale dans la région des centres moteurs; dans d'autres, le foyer attaquait les couches optiques, noyaux lenticulaires et caudés; enfin, dans un troisième groupe de cas, il y avait des foyers de ramollissement dans le tronc cérébral (dans le *pons Varolii*). Le caractère du foyer n'a pas de signification au point de vue de l'évolution de l'atrophie dans l'hémiplégie. La localisation du foyer cérébral a une signification pour autant qu'il touche les voies motrices et les centres. Le tableau morphologique des modifications des muscles dans les atrophies cérébrales ne diffère en rien des atrophies en général. L'atrophie est simple en général, mais dans certains cas on trouve des fibres dégénérées, du côté malade de même que du côté « bien portant ». Le processus atrophique est diffus, envahissant à un degré différent tous les muscles des extrémités et du corps du côté paralysé. L'atrophie des muscles existe parfois aussi du côté bien portant, avec les mêmes caractères que du côté paralysé, mais moins accentuée. L'atrophie est surtout accusée aux extrémités supérieures; les muscles le plus souvent atteints sont les suivants: muscle deltoïde, *triceps* et les muscles de la main; *muscle quadriceps* et les muscles de la plante du pied. L'âge des malades n'a pas d'influence sur l'apparition et l'évolution des atrophies dans les hémiplégies. Quelle que soit la moitié du corps paralysée, le processus est le même. Les troubles de la sensibilité du côté paralysé n'interviennent pas dans la pathogénie des atrophies cérébrales. On n'a observé aucune différence dans le degré de l'atrophie de la musculature entre les formes flasques et les formes spastiques. Les arthropathies et les troubles vaso-moteurs ne peuvent pas expliquer les atrophies musculaires; leur rôle est secondaire. L'atrophie de la musculature du côté des extrémités paralysées correspond souvent au degré de la paralysie. Parmi les causes secondaires, augmentant l'intensité du processus atrophique, on signale: la cachexie, la rigidité, les lésions des articulations. Dans la moelle épinière, on constate toujours la dégénérescence des voies pyramidales latérales, du côté opposé au foyer cérébral. Dans la grande majorité des cas, le nombre des vaisseaux est augmenté dans les régions dégénérées de la moelle; leurs parois sont amincies et distendues par le sang; *septa* et les parois des vaisseaux étaient infiltrés de sang. Le nombre des cellules ganglionnaires motrices de la corne antérieure est diminué du côté paralysé, surtout dans la région cervicale. Il n'y avait point de modifications dans les nerfs périphériques.

L'atrophie musculaire dans les lésions cérébrales en foyer dépend principalement de la disparition de l'influence du neurone central moteur et du dépérisse-

ment des cellules ganglionnaires motrices de la corne antérieure du côté paralysé. L'atrophie des cellules paraît être la conséquence de la dégénérescence du neurone central moteur. On a constaté la participation, dans le processus dégénératif de l'hémiplégie, des fibres extra-pyramidales du faisceau de Monakow et de celui de Löwenthal, dégénérant du côté de la paralysie; cette dégénération est en rapport avec le siège du foyer cérébral. On a constaté aussi la disparition des cellules de cordons (Strangzellen) de la moelle. Dans tous les cas examinés par l'auteur, la musculature des malades cachectiques présentait les signes d'une simple atrophie, plus ou moins accusée. SERGE SOUKHANOFF.

1526) **Atrophie musculaire progressive**, par DEBRAY. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 1, 1908.

Observation classique d'une atrophie musculaire progressive du type facio-scapulo-huméral. Dans ce cas aussi, il y a, comme c'est l'habitude, absence de réaction de dégénérescence ainsi que de contractions fibrillaires.

L'auteur étudie de façon très scientifique la signification de la réaction de dégénérescence dans ses relations avec l'état anatomique de la fibre musculaire. Discussion physiologique des idées de Mlle Joteyko contra De Buck-Demoor. Avec ces derniers, l'auteur pense que la réaction de dégénérescence réside dans l'altération du téloneurone nerveux. Le tremblement fibrillaire — si rare dans l'atrophie musculaire progressive — relève de la même cause: lésions des fibrilles nerveuses terminales, altération des plaques motrices, perte de striation de la fibre musculaire.

Abordant enfin la question de la pathogénie de cette maladie, après avoir fait une revue critique des opinions émises, Debray se prononce en faveur de l'origine myopathique de l'affection.

L'étiologie de cette affection est en somme pleine d'obscurité: de nombreux cas paraissent plaider en faveur d'un caractère familial, d'autres semblent d'origine et caractère absolument personnels (maladie infectieuse, fatigues excessives...). L'auteur s'est bien trouvé de l'emploi du courant galvano-faradique combiné, associé à des injections quotidiennes de 3 centigrammes de cacydylate de soude et d'un demi-milligramme de strychnine. PAUL MASOIN.

1527) **Myosite ossifiante progressive chez un enfant de 11 ans**, par CHARLES A. ADAIR DIGHTON. *Edinburg Medical Journal*, n° 634, p. 344, avril 1908.

Les particularités de ce cas résident en ceci que les muscles du dos et des lombes sont indemnes alors que la maladie est déjà ancienne et a atteint symétriquement les muscles des membres. THOMA.

1528) **La Polymyosite subaiguë, relation de 3 cas**, par BENJAMIN T. BURLEY (de Worcester, Mass.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 3, p. 167, 18 janvier 1908.

Trois cas de cette affection récemment décrite dont se sont occupés surtout les neurologistes. THOMA.

1529) **Sur un cas d'Atonie Musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim)**, par E. AUSSET. *Soc. de Médecine du Nord*, 28 février 1908. *Écho Médical du Nord*, an XII, n° 12, p. 143, 22 mars 1908.

Fillette de 4 ans chez laquelle on a remarqué, aussitôt après la naissance, une faiblesse toute particulière de la motilité des quatre membres.

Jusqu'à un an et demi environ l'enfant a semblé s'améliorer, mais depuis son état est resté stationnaire : hypotonie sans atrophie, mouvements actifs limités aux membres supérieurs, à peine esquissés aux membres inférieurs; excitabilité électrique normale.

Bien qu'il n'y ait aucun signe de myxœdème, l'auteur se propose de tenter l'opothérapie thyroïdienne.

FEINDEL.

1530) Tachycardie paroxystique associée à des symptômes Basedowiens et à un rétrécissement mitral. Crise survenue au cours d'un Erysipèle de la face, par J. CRESPIN (d'Alger). *Gazette des Hôpitaux*, an LXXX, n° 444, p. 1749, 17 décembre 1907.

Exemple de crises tachycardiques chez une basedowienne incomplète; elles sont associées en outre à un rétrécissement mitral apparent seulement au moment de la crise de tachycardie.

On voit par cette observation que, chez une malade dont la glande thyroïde fonctionne mal, l'hyperthyroïdie peut s'accuser tout à coup par une violente crise de tachycardie, surtout si la malade est atteinte de lésion valvulaire; dans ce dernier cas, les battements du cœur atteindront une fréquence plus grande que dans le goitre exophtalmique.

Donc, en présence d'un cas de tachycardie paroxystique qui paraît pur, il importera de rechercher : 1° les grands et les petits signes de l'hyperthyroïdie; 2° les grands et les petits signes des lésions valvulaires.

E. FEINDEL.

1531) Tachycardie symptomatique paroxystique et Gastro-entéropose, par GUSTAVE REYNAUD. *Revue de Médecine*, an XXVIII, n° 2, p. 172-173, 10 février 1908.

Cette tachycardie se présentait sous forme d'accès et avec abaissement de la tension artérielle et accélération considérable du cœur; l'accès cessait brusquement par une sorte de « coup de talon », et il était suivi d'une polyurie pouvant aller jusqu'à l'émission d'un litre d'urine en une heure; il y avait de l'angoisse, des sueurs froides, de la dyspnée, des phénomènes gastriques.

La relation entre les accès de tachycardie et l'état des voies digestives se manifestait par la dilatation, l'obliquité et la ptose de l'estomac qui descendait au-dessus de l'ombilic, par la ptose du côlon transverse, par la flaccidité des parois abdominales, la forme arrondie et la proéminence du bas-ventre, par l'alternance entre les tachycardies et les sensations de vide stomacal, du tympanisme. La plénitude stomacale semblait exclusive des accès.

Le rôle pathogénique de la dilatation et de la ptose stomacale et intestinale était prouvé par l'arrêt des accès obtenu par la compression de l'épigastre exercée à l'aide du poing, par la transformation du tableau pathologique à partir du moment où le malade a porté une forte ceinture abdominale.

La tachycardie réflexe dans le cours de dyspepsie gastrique a été signalée plusieurs fois, mais la gastro-ptose n'a été que très exceptionnellement mentionnée comme facteur ou cause prochaine des accès de tachycardie.

On comprend que la tachycardie soit déterminée par les tiraillements de l'estomac prolapsé sur les nerfs pneumogastriques, dont l'action inhibitrice sur le cœur est entravée.

FEINDEL.

NÉVROSES

1532) **Le surmenage intellectuel et la Neurasthénie**, par RODOLFO SENET. *Archivos de Pedagogia y Ciencias Afines*, La Plata, t. III, n° 8, p. 209-219, décembre 1907.

Le surmenage scolaire existe peu ; mais le malmenage hygiénique est davantage à considérer. Dans les écoles il est important de graduer le travail, de le varier et de l'interrompre par des jeux suffisamment prolongés.

F. DELENI.

1533) **Traitement de la Neurasthénie chez les pauvres**, par RICHARD C. CABOT. *The Monthly Cyclopaedia of practical Medicine*, vol. XI, n° 3, p. 125, mars 1908.

L'auteur considère le placement externe des neurasthéniques sous la surveillance d'infirmières instruites comme un moyen peu coûteux et pratique, facilitant la tâche du médecin.

THOMA.

1534) **La Neurasthénie d'auto-intoxication**, par THOMAS J. ORBISON (de Los Angeles, Californie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 433, p. 553-567, avril 1908.

L'auteur donne 7 observations de sujets qui étaient dans un profond état neurasthénique et qui avaient, sans aucun bénéfice, été soumis à des traitements variés directement dirigés contre leurs troubles nerveux.

Chez tous ces sujets il existait des altérations très importantes des fonctions digestives. Le traitement des troubles gastro-intestinaux guérit en même temps leur neurasthénie, ceci démontrant que la neurasthénie en question était d'origine autotoxique.

THOMA.

1535) **Neurasthénie, étiologie et traitement**, par GUTHRIE RANKIN (Londres). *The Monthly Cylopaedia of practical Medicine*, vol. XI, n° 3, p. 97, mars 1908.

L'auteur tente de dégager l'étiologie de la neurasthénie des facteurs multiples qui la conditionnent.

Il insiste particulièrement sur le traitement dont l'essentiel est constitué par la psychothérapie, le repos et les exercices gradués ; en dehors de cette partie principale, il existe un traitement symptomatique infiniment complexe et variable qu'il ne faut pas négliger.

THOMA.

1536) **Syphilis, Neurasthénie et Artériosclérose**, par GIOVANNI GALLI (de Rome). *Riforma Medica*, an XXIV, n° 16, p. 421-425, 20 avril 1908.

Six observations d'anciens syphilitiques artérioscléreux et neurasthéniques.

La neurasthénie peut être l'expression de l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux et l'artériosclérose est bien souvent une conséquence de la syphilis. Syphilis, artériosclérose et neurasthénie se tiennent ; c'est pourquoi certains neurasthéniques s'améliorent sous l'influence du traitement antisiphilitique ou de l'iodure de potassium.

F. DELENI.

1537) **L'état mental des Neurasthéniques**, par RICHE (de Bicêtre). *Progrès médical*, an XXXVII, n° 20, p. 239, 16 mai 1908.

L'auteur considère les troubles de l'état mental des neurasthéniques, troubles

qui portent sur les facultés de perception, de mémoire, sur l'attention, et qui ont pour conséquence une atteinte à la sûreté du raisonnement et du jugement. Ces troubles psychiques peuvent se rencontrer chez d'autres malades que les neurasthéniques, mais le caractère distinctif qui spécifie au premier chef l'état mental dans l'épuisement nerveux, c'est que des facultés atteintes aucune n'est, à proprement parler, ni annihilée, ni même pervertie. Il n'y a pas amnésie proprement dite, mais paresse à évoquer le souvenir; il n'y a pas en réalité de véritables troubles de perception, mais les malades sont distraits, préoccupés, indifférents à l'objet présent. Le trouble du raisonnement et du jugement n'existe que parce que le malade juge inutile de compléter sa pensée.

En somme l'apathie du neurasthénique est l'effet du relâchement de la volonté du malade; celui-ci ne sait pas vouloir, il ne peut se décider à l'effort; il restreint son champ d'activité psychique, parce qu'il est fatigué et qu'il redoute une fatigue nouvelle.

E. FEINDEL.

4538) **Cyclothymie et Psychasthénie; leur rapport avec la Neurasthénie**, par S. SOUKHANOFF. *Médecin russe*, n° 3, 1908.

La conception actuelle de la neurasthénie paraît moins définie qu'auparavant; la neurasthénie est un syndrome qui peut accompagner diverses formes morbides. On rattachait à tort à la neurasthénie les formes légères de dépression dans la cyclothymie, qui se rapporte, indubitablement, aux formes légères de la psychose maniaque dépressive, établie par KRAEPELIN. C'était une erreur que d'admettre l'existence de la neurasthénie circulaire, totalement remplacée par cette psychose. On a confondu très longtemps la neurasthénie avec les états obsédants, et c'est à Pierre Janet qu'appartient le mérite d'avoir groupé ces états sous le nom de *psychasthénie*. Quand la neurasthénie eut perdu la cyclothymie et la psychasthénie, il ne resta d'elle que très peu de chose; actuellement, elle est transformée en syndrome et beaucoup d'auteurs ne la considèrent plus comme une affection autonome.

SERGE SOUKHANOFF.

4539) **L'Akinesia algera**, par M. SCHAIKEWICZ. *Neurol. Cbtl.*, n° 46, p. 744-754, 16 août 1907.

L'akinesia algera est un syndrome bien individualisé, associé le plus souvent aux psychonévroses banales. Les douleurs observées sont des illusions, et la limitation des mouvements dépend d'interprétations et d'impulsions de nature hypochondriaque. On peut tenir l'akinesia, pure ou associée, pour une forme clinique de l'hypochondrie.

FRANÇOIS MOUTIER.

4540) **Sur l'Akinesia algera**, par GUIDO GARBINI. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, an I, fasc. 3-4, p. 247-268, juillet-décembre 1907.

Il s'agit d'une femme de 37 ans qui, à trois reprises, après l'action de causes banales, se mit à souffrir de douleurs atroces se reproduisant, disait-elle, au moindre mouvement; la malade s'immobilisait pour ne point souffrir.

Elle guérit une première fois presque instantanément par l'effet d'un vésicaire. La deuxième fois, quelques bains de boue furent suivis d'une guérison complète. Quant au troisième accès, il date d'un an avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais tous les traitements se sont montrés impuissants.

A propos de ce cas, l'auteur met au point la question de l'akinesia algera.

F. DELENI.

1541) La Rééducation des Eaux Gastropathes, par J. DEJERINE et E. GAUCKLER. *Presse Médicale*, n° 29, p. 223, 8 avril 1908.

Les auteurs attirent l'attention sur une catégorie de malades, ou plutôt de faux malades, des plus intéressants. Il s'agit de gens qui, à l'occasion de troubles gastriques sans importance survenus le plus souvent dans une période de dépression motivée, ont pris l'alarme et ont soumis leur estomac aux soins de spécialistes; ils n'ont pas tardé à exagérer la sévérité du régime ordonné et en même temps à restreindre d'une façon ridicule la quantité permise des aliments.

Dans tous les cas, l'estomac de ces malades ne porte aucune lésion et il est susceptible de fonctionner normalement et vigoureusement, au moins au commencement, avant que les faux malades n'aient réussi à le détériorer.

Le seul traitement de cet état est la psychothérapie aidée ou non de l'isolement et de la rééducation. En quelques jours, le faux gastropathe peut être ramené à l'alimentation normale; d'autres fois, il faut plus de temps.

E. FEINDEL.

1542) L'Attention et la Capacité au travail dans l'Épilepsie, par AN-FIMOFF. *Société russe de Psychologie normale et pathologique de Saint-Petersbourg*, séance du 13 avril 1908.

L'attention et la capacité au travail faiblissent beaucoup immédiatement avant l'accès et après l'accès; l'attention paraît plus troublée après l'accès qu'avant lui. La capacité au travail reparait déjà quinze minutes après l'accès; l'affaiblissement de l'attention subsiste pendant une journée environ. La ponctualité au travail est plus grande chez les épileptiques que chez les gens sains, exception faite pour l'état de démence complète dans l'épilepsie. Les particularités sus-indiquées sont plus accusées dans les formes typiques que dans les formes atypiques d'épilepsie et dans les équivalents. Dans les états périodiques d'excitation chez les épileptiques (pendant le cours de la psychose), l'attention et la capacité au travail augmentent avec évidence.

SERGE SOUKHANOFF.

1543) Doit-on attribuer aux Neurotoxines l'accès convulsif de l'Épilepsie? (Sind Neurotoxine bei der Auslösung des epileptischen Krampfanfalls anzunehmen?) par JULIUS DONATH. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenh.*, 33 Band, 1907.

Différents auteurs ont montré le rôle des néphrotoxines dans l'urémie, des toxines placentaires dans l'éclampsie gravidique. Peut-on, par analogie, admettre que, dans l'épilepsie, des poisons convulsivants sont mis en liberté par suite de la raréfaction et de la résorption de la substance cérébrale, de l'écorce principalement? Telle est la question que se pose Donath, et qu'il résout d'ailleurs par la négative. Si, en effet, l'on injecte dans le péritoine de cobayes ou de chiens une émulsion de la totalité de l'encéphale d'un animal de même espèce, il n'en résulte aucun trouble immédiat ou tardif (les chiens peuvent seulement être un peu abattus le jour de l'opération, mais il ne se produit pas l'ombre de convulsions). Les animaux sacrifiés plus de deux mois après l'injection ne présentent de lésions d'aucun organe. Même si, par l'expérimentation, on prouvait l'existence d'isoneurolysines, ayant une action spécifique sur les cellules nerveuses des animaux de même espèce, il faudrait encore, pour expliquer les accidents, démontrer l'existence d'une autoneurolyse chez les épileptiques. Les

expériences ci-dessus résumées ne plaident guère en faveur de cette opinion. Il ne semble pas que la raréfaction de la substance cérébrale puisse provoquer de convulsions.

H. GRENET.

1544) **De l'Épilepsie et de l'Hystérie traumatiques et leurs formes associées**, par A. SOUKHOFF. *Revue (russe) de Médecine*, n° 47, p. 474-492, 1907.

Les formes combinées d'hystérie-épilepsie servent de preuve de la connexion intime entre ces deux affections; ici chaque lésion aiguë (traumatisme, etc.) provoque des mouvements convulsifs.

SERGE SOUKHANOFF.

1545) **Épilepsie et guerre russo-japonaise**, par ERMAKOFF. *Société de Neuro-pathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 13 avril 1907.

Le cours de l'épilepsie pendant le séjour en Extrême-Orient prenait plus de gravité.

SERGE SOUKHANOFF.

1546) **De l'Épilepsie de Kojevnikoff**, par OSSOKINE. *Revue (russe) de Médecine*, n° 4, p. 31-38, 1908.

La malade, âgée de 22 ans, présentait les symptômes d'épilepsie de Kojevnikoff, avec toute une série de symptômes accessoires (parésie du côté droit, aphasia au commencement de la maladie, trouble du sens musculaire). L'intervention chirurgicale donne de bons résultats (diminution des convulsions continues); pendant l'opération on constata l'existence d'une méningo-encéphalite dans la région des centres moteurs.

SERGE SOUKHANOFF.

1547) **Diagnostic différentiel de la forme clinique de Kojevnikoff (Polyclonie épileptoïde continue)**, par KHOROSCHKO. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 10, p. 577-593, 1907.

Ce syndrome est caractérisé par les phénomènes suivants: des contractions cloniques continues, commençant toujours en un territoire défini et se propageant dans les régions avoisinantes.

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

1548) **La Psychologie objective**, par BEKHTÉREFF. *Saint-Petersbourg*, fasc. 1, p. 1-58, 1907.

La psychologie est une science de la vie psychique en général et non pas seulement de ses manifestations conscientes, comme le croyaient les représentants de la psychologie subjective.

SERGE SOUKHANOFF.

1549) **Des limites de la Santé psychique**, par GANNOUSCHKINE. *Psychiatrie contemporaine*, février 1908 (en russe).

L'auteur a en vue les personnes qui se trouvent entre la norme et la maladie mentale; chez les sujets de cette sorte existent toujours des particularités psychiques qui se reflètent sur toute leur vie psychique. Ces types intermédiaires sont des dégénérés.

SERGE SOUKHANOFF.

1550) **Rapport entre les Maladies nerveuses et les Maladies mentales**, par BEKTHÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, p. 12-22, janvier 1908.

L'auteur souligne le lien intime qui unit les maladies nerveuses et les maladies mentales; en particulier, il insiste sur l'hystérie, psychopathie où les symptômes nerveux et psychiques s'entrelacent. SERGE SOUKHANOFF.

1551) **Examen objectif des malades psychiques**, par BEKTHÉREFF. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, octobre-décembre 1907.

L'auteur insiste sur l'importance de l'examen objectif des malades psychiques, de leur état psychique et de leur état physique; lorsque tous les symptômes objectifs ont été étudiés, que leur développement a été précisé, que l'anamnèse a indiqué les causes externes et les conditions qui ont favorisé l'apparition de la psychose, alors le diagnostic de la maladie mentale se pose de lui-même. SERGE SOUKHANOFF.

1552) **Le siège des Processus Psychiques conscients chez les animaux**, par W. S. TCHIRIEV. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 1, p. 1-25, janvier-février 1908.

L'auteur expose une série de déductions et rapporte des expériences personnelles délicates d'où il semble résulter que l'organe de la conscience siège dans le fornix et dans le III^e ventricule. E. FEINDEL.

SÉMIOLOGIE

1553) **Hérédité et boissons fortes**, par SAJINE. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

L'auteur insiste sur le rôle de l'hérédité alcoolique et de l'alcoolisme, comme facteur de dégénérescence. SERGE SOUKHANOFF.

1554) **Des troubles psychiques et des États Psychopatiques en rapport avec les Règles, la Grossesse et les Couches**, par LAND. *L'Accoucherka*, n° 7-8, 1908 (en russe).

A la base de la plupart des psychoses, en rapport avec la vie sexuelle, on trouve un terrain psychopathique ou neuropathique héréditaire et un épuisement physique; les autres agents jouent seulement un rôle auxiliaire, parfois un rôle de cause occasionnelle. Les phénomènes physiologiques survenant pendant les règles et la grossesse peuvent, chez des femmes prédisposées, malades ou épuisées, provoquer l'apparition d'une psychose. C'est pour cette raison que, pendant la grossesse ou pendant les règles, l'état de la femme réclame des soins attentifs et minutieux, car en ce temps la femme est exposée à diverses maladies physiques et nerveuses, et toute sa sphère psychique est soumise à des oscillations et à des troubles grossiers. SERGE SOUKHANOFF.

1555) **De l'État Mental avant la bataille**, par SCHOUMKOFF. *Soc. russe de Psychologie normale et pathologique de Saint-Petersbourg*, séance du 11 décembre 1907.

Avant le combat, on observe des modifications de l'état mental ordinaire, avec manifestations externes et des modifications des fonctions de certains organes internes. Le cours des pensées s'accélère; l'état émotif devient désa-

gréable ; de l'agitation apparaît, la suggestibilité augmente ; on observe l'émoussement du sens moral dans les cas plus graves. Les organes des sens sont hyperesthésiques ; le pouls et la respiration s'accroissent ; des envies répétées d'uriner apparaissent, etc.

SERGE SOUKHANOFF.

4536) **Masturbation dans l'étiologie des Maladies Mentales**, par HAKKEBOUCHE, *Moniteur (russe) des aides-médecins*, n° 12, 1908.

Actuellement, on réfute la possibilité de l'apparition des psychoses à la suite de la masturbation ; l'onanisme de longue durée et immodéré semble être déjà la manifestation d'un état morbide et non la cause de cet état.

SERGE SOUKHANOFF.

4537) **Contribution à l'étude des Troubles Psychiques en rapport avec la Guerre russo-japonaise**, par CHAÏKÉVITCH, *Journal (russe) de médecine militaire*, juin-août 1907.

La grande majorité des malades présentaient un syndrome de dépression et de stupeur ; d'autres se présentaient avec le diagnostic douteux d'épilepsie (vu les données de l'anamnèse) et d'alcoolisme. L'auteur confirme le tableau particulier de la faiblesse psycho-physique, notée par certains auteurs allemands, et qui se manifeste après quelque affection somatique ; l'auteur a observé ce tableau dans un nombre insignifiant de cas et il lui donne le nom de *cesthénia communis*, vu l'absence de trouble mental accusé. Le plus grand nombre des cas étaient constitués par la *vésanie dépressive stuporosa*. L'affection pouvant être observée en temps de paix, mais moins souvent et sous une forme moins grave, la forme, notée par l'auteur complète l'étude des *vésanies*.

SERGE SOUKHANOFF.

4538) **Troubles mentaux sous l'influence des événements politiques**, par PAVLOVSKAÏA, *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 9, p. 352-358, 1907.

Les troubles psychiques de psychose hystérique ou de *paranoïa* hallucinatoire apparaissent chez des sujets à hérédité pathologique chargée chez ceux qui prenaient une part active à la révolution ; le pronostic était favorable.

SERGE SOUKHANOFF.

4539) **Psychose traumatique et guerre russo-japonaise**, par ERMAKOFF, *Société de Neuropathologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 13 avril 1907.

A la neurose traumatique pendant la guerre s'associent des symptômes psychiques pénibles.

SERGE SOUKHANOFF.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

4560) **Sur les Psychopathies et Psychoses Constitutionnelles**, par S. SOUKHANOFF, *Psychiatrie (russe) contemporaine*, janvier 1908.

Il n'y a point de délimitation entre les caractères normaux et pathologiques ; l'augmentation de telles particularités psychiques fait dire du caractère d'un individu qu'il est pathologique ; si les particularités s'accroissent, on recon-

naît alors le tableau d'une psychopathie constitutionnelle ou d'une psychose. Entre le caractère anormal et la psychose constitutionnelle n'existe qu'une différence quantitative. Actuellement, on peut distinguer quatre espèces de caractères pathologiques et de psychoses qui leur correspondent ; psychasthénie, hystérie, épilepsie et raisonnement pathologique. On peut douter de l'existence de l'hystérie acquise ; le caractère épileptique peut exister sans accès convulsifs.

AUTORÉFÉRAT.

4564) **Étude sur la Psychose maniaque dépressive**, par ROSENBACH.
Médecin russe, n° 2, 1908.

L'ancienne étude sur la mélancolie et la manie, comme formes fondamentales de la folie, avec transformation en démente secondaire, est loin de correspondre toujours aux faits cliniques réels et doit être renouvelée ; mais le remplacement de cette étude par l'étude de la psychose maniaque-dépressive n'atteint pas au but et la véritable voie à suivre pour faire progresser la psychiatrie clinique, au point de vue de cette question, ne paraît pas encore découverte.

SERGE SOUKHANOFF.

4562) **Obsessions et phobies**, par BOULENGER. *Journal de Neurologie*, Bruxelles, n° 3, 1908.

Exposé clinique très circonstancié d'un cas d'obsessions multiples et phobies, chez une jeune femme non hystérique. Un traitement psychique bien conduit put mettre un terme à ces symptômes, qui présentaient un caractère particulièrement grave par les impulsions (idées de tuer) qui en étaient devenues l'aboutissant ultime.

PAUL MASOIN.

4563) **Les États Obsédants et la Sphère Psychomotrice**, par S. SOUKHANOFF. *Questions (russes) de Philosophie et de Psychologie*, janvier-février 1908.

Les états obsédants ont tendance à se manifester sous une forme motrice ; mais on n'observe point ici de manifestations antisociales. Les phobies influent sur la conduite du sujet, mais le sens moral protège toujours les sujets à idées obsédantes des actions nuisibles pour l'entourage, s'il n'y a point quelque autre psychose accessoire. Tous les troubles psychomoteurs, dans ces cas, sont pénibles et désagréables surtout pour le sujet lui-même.

SERGE SOUKHANOFF.

4564) **De l'état mental dans les grandes Névroses**, par HENRIQUE ROXO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neuropatologia e Sciencias affins*, an III, n° 3-4, p. 247-264, juillet-décembre 1907.

L'auteur s'attache à tracer les caractères saillants de l'état mental des névrosés ; il dépeint l'instabilité des hystériques, la tristesse des épileptiques, les préoccupations des neurasthéniques,

F. DELENI.

4565) **Des Psychoses Neurasthéniques**, par BIELITZKY. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 2, 1908.

On observe rarement des psychoses graves chez les neurasthéniques, car ces malades scrupuleux et prudents s'adressent à temps au médecin ; c'est pour cette raison que le pronostic est relativement favorable.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1566) **Du Délire de Possession**, par DONSKOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 4, 1908.

L'auteur décrit deux cas ; dans un cas il y avait du délire de possession par de l'eau, dans un autre du délire de possession par les vers. L'auteur considère ces cas comme des psychoses hystériques.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1567) **Stigmates anatomiques de Dégénérescence dans un groupe d'aliénés**, par LUCIEN LAGRIFFE. *Annales médico-psychologiques*, an LXV, n° 3, p. 351-376, novembre-décembre 1907.

L'auteur s'est attaché à relever et à compter les stigmates de dégénérescence chez une centaine d'aliénés. Cette étude l'amène à constater que les stigmates présentés par tel ou tel aliéné ne sont pas extrêmement nombreux. Ceci s'explique non pas parce que l'anomalie des aliénés est surtout cérébrale, mais bien parce que l'aliénation n'est en définitive que le commencement de la dégénérescence, et non son aboutissant.

E. FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

- 1568) **État actuel du mouvement Antialcoolique**, par SKARJINSKY. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

Dans toutes les contrées il existe un mouvement antialcoolique ; mais les moyens de lutte contre l'alcoolisme ne donnent pas tous des résultats positifs.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1569) **Du Traitement public et de l'Assistance des Alcooliques**, par S. STOUPINE. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 385-401, novembre 1907.

Le nombre des alcooliques réclamant, dans les grandes villes, le traitement et l'assistance publique, n'est pas moins grand que celui des malades psychiques. Pour rendre le traitement et l'assistance des alcooliques plus réguliers, il est absolument nécessaire de dénombrer les alcooliques, de manière à définir le nombre d'alcooliques ayant besoin de tel ou tel secours spécial. Le traitement de l'alcoolisme doit être aussi accessible à toutes les classes de la société que le traitement des autres maladies. Les salles de consultations externes gratuites peuvent rendre de grands services à la masse. Pour les formes aiguës de l'alcoolisme, il faut un hôpital spécial, ayant une relation intime avec la salle de consultation externe. Les formes plus graves de l'alcoolisme, ne se prêtant pas au traitement par la consultation externe, doivent être dirigées dans un hôpital particulier, hors de la ville, où les malades doivent entrer de bon gré, pour une période assez longue, mais ne dépassant pas un ou deux ans. Les alcooliques incurables doivent être dirigés dans un asile-colonie, se trouvant hors de la ville et séparé de l'hôpital. Dans les salles de consultation externe et les hôpitaux, doit être organisé un patronage spécial pour les alcooliques, ayant pour but de soutenir les malades dans leurs propres familles, à combattre leurs enivrements, de les préserver des récidives de l'alcoolisme, de surveiller les chroniques calmes dans des familles sobres, etc.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1570) **Criminalité et Responsabilité des Alcooliques**, par ROSENBACH. *Comptes rendus de la Commission (russe) sur l'alcoolisme*, fasc. 9, 1908.

L'auteur insiste sur les rapports entre la criminalité et l'alcoolisme et sur la façon dont il faut considérer les crimes commis en état d'ivresse et dans l'alcoolisme chronique; puisque les mesures répressives n'atteignent pas leur but, il est indispensable de placer ces malades dans des asiles médicaux spéciaux.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1571) **Sanatorium pour les Nerveux et les Neurasthéniques; une œuvre philanthropique dont la nécessité se fait sentir**, par GEORGES W. JACOBY (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 4533, p. 719-728, 18 avril 1908.

Ce n'est que dans un sanatorium spécial que les neurasthéniques et les nerveux pourraient trouver la discipline physique et mentale qui leur est tout aussi nécessaire que les autres soins médicaux; on pourrait objecter à la création de ce sanatorium la complexité des ressources qu'il devrait offrir; mais les bons résultats qu'obtiennent les établissements modestes déjà créés démontrent qu'il ne serait pas très difficile d'obtenir encore davantage.

THOMA.

- 1572) **Les Nerveux à l'Hôpital maritime de Sébastopol**, par PAVLOVSKY. *Suppléments médicaux au recueil maritime*, août-septembre 1908 (en russe).

Il y avait surtout des neurasthéniques, beaucoup de malades atteints de sciatiques et nombre d'hystériques.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1573) **Les principes fondamentaux de l'Assistance familiale des Aliénés**, par VYROBOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, mars 1908.

Revue générale de l'assistance familiale en Russie. L'auteur, prenant pour lien la nouvelle classification des maladies mentales (de Kraepelin), indique quelles sont les formes qui se rencontrent le plus souvent dans le patronage familial.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1574) **Ce que nous n'avons pas encore fait pour les Aliénés**, par FREDERICK PETERSON (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 4531, p. 623, 4 avril 1908.

L'auteur regrette qu'on ne fasse pas une prophylaxie efficace de l'aliénation mentale en luttant contre l'alcoolisme.

Il se plaint aussi que l'encombrement des asiles ne permette pas d'appliquer à l'aise le traitement qui conviendrait aux aliénés curables. En outre, on n'offre pas aux internés des occupations suffisamment variées et de la sorte le traitement par le travail ne donne pas ce qu'on pourrait en attendre.

THOMA.

- 1575) **De l'Assistance psychiatrique en Extrême-Orient pendant la Guerre russo-japonaise**, par JACOBOVITCH. *Journal (russe) de Neuropathologie et de Psychiatrie du nom S. S. Korsakoff*, liv. 4 et 5, 1907.

Malgré les difficultés occasionnées par la guerre, l'organisation de l'assistance des aliénés dans la guerre russo-japonaise a été fondée sur les bases de la psychiatrie scientifique et humanitaire. Dans la mesure du possible, on pratiquait le principe du non-restreint; l'isolement était très rare, et il n'y avait pas à

parler de camisolles de force. Le nombre de malades atteints de troubles psychiques était une fois et demie plus grand qu'en temps de paix. Cette grande quantité de malades est expliquée, d'un côté, par la vie pénible de la guerre; d'autre part, par ce fait qu'une partie des soldats, pris sur la réserve, venait à l'armée avec une prédisposition aux maladies mentales et parfois même avec des troubles caractérisés. On n'a point observé de formes particulières pendant la guerre; seules les psychoses d'épuisement, causées par les difficultés de la vie dans l'armée pendant la guerre, méritent d'attirer l'attention. Ces psychoses, en l'absence de tare héréditaire ou de dégénérescence, étaient souvent de forme fruste.

SERGE SOUKHANOFF.

INFORMATION

III^e Congrès international de l'Assistance des aliénés.

Le Congrès se tiendra du 7 au 14 octobre 1908, à Vienne, sous la présidence du prof. OBERSTEINER. — Secrétaire général : Prof. PILCZ.

Les rapports suivants y seront exposés et discutés :

I. — *De l'état de l'assistance des aliénés dans les différents pays.* Rapporteur général : BRESLER (Lublinitz). — M. Bucholz : Sur l'assistance des aliénés à Hambourg. — J. Deventer (Amsterdam) : Assistance des aliénés criminels et dangereux. — M. Lemos et J. Mattos (Porto) : L'assistance des aliénés en Portugal. — J. Moreira (Rio-de-Janeiro) : Sur le type le plus convenable d'assistance pour les aliénés des pays chauds. — Starlinger (Mauer-Oehling) : Etudes sur le budget des asiles d'aliénés de la Basse-Autriche. — Rixen (Breslau) : Assistance des détenus criminels devenus aliénés.

II. — *Assistance médicale des aliénés.* Vos (Amsterdam) : Récompense du travail dans les asiles d'aliénés. — Pilcz (Vienne) : Essais thérapeutiques modernes dans la psychiatrie. — Holub (Vienne).

III. — *Assistance des aliénés et progrès dans la technique.* Rapporteur : BERGER (Vienne). — M. Hertingi (Galkhausen) : Progrès dans la technique des établissements d'aliénés.

IV. — *Assistance des aliénés et administration.* Rapporteur : GÉRENY (Vienne).

V. — *Assistance des aliénés et assurance.* Rapporteurs : Regirungsrat M. KOGLER (Vienne), Privatdozent FUCHS (Vienne).

VI. — *La législation concernant les aliénés dans les différents pays.* Rapporteurs généraux : MONGERI et ALFONSO (Milan). La législation italienne sur l'hospitalisation des aliénés.

Aschaffenburg (Cologne), Stransky (Vienne) : Expertise médico-légale et jury laïque.

VII. — *Assistance des idiots, épileptiques et dégénérés.* Rapporteurs : SCHINER (Vienne), WEYGRAND (Würzbourg).

VIII. — *Rapport du Comité international sur la proposition de M. Frank (Zurich) de fonder un institut international ayant pour but d'étudier et de combattre les causes des maladies mentales.* Rapporteur : TAMBURINI (Rome).

IX. — *Assistance des aliénés dans les armées.* Rapporteurs : DRASTICH, médecin-major (Vienne) : Assistance des aliénés en guerre.

Excursions et visites de diverses institutions (nouvel asile provincial de Vienne, l'asile de Mauer Oehling; les asiles d'aliénés de la Moravie). Inauguration du buste de von Krafft-Ebing. Le prix de cotisation (20 couronnes pour les membres) doit être adressé au secrétaire-trésorier : M. MAX DOBRSCHANSKY, Vienne, XIII/12.

OUVRAGES REÇUS

VALOBRA, *Réaction électrique controlatérale dans la paralysie faciale périphérique*. Rivista Neuropatologica, vol. II. p. 5, 1908.

S. RICCA, *Un cas d'atrophie musculaire progressive atypique*. Rivista Neuropatologica, vol. II, n° 3, 1908.

M. PRINCE et PETERSON, *Experiments in Psychogaleanic reactions from co-conscious Ideas in a case of multiple personality*. Journal of abnormal Psychology, vol. III, n° 2.

M. PRINCE, *Experiments to determine co-conscious ideation*. Journal of abnormal Psychology, 1908.

L. MARCHAND, *De l'épilepsie chez les déments précoces*. Revue de Psychiatrie, juin 1908.

D. GIORDANO, *La questione della rachianestesia guardata dal lato oscuro*. Rivista Veneta di Scienze Mediche, 15 mai 1908.

P. BONNIER, *L'entérite et la muqueuse nasale*. Arch. générales de Médecine, mai 1908.

G. HEILIG, *Travail dans les fabriques et maladies nerveuses*. Berlin, 1908.

WALTON, *Certain Common disorders frequently misinterpreted*. Boston Med. a. Surg. Journal, 21 mai 1908.

U. CERLETTI, *Nouvelles recherches sur les effets de l'ingestion de suc d'hypophyse*. Rendic. della R. Accademia dei Lincei, vol. XVII, avril et mai 1908.

U. CERLETTI, *Sopra speciali corpi a forma navicolare nella corteccia cerebrale normale*. R. clinica psichiatrica dell'università di Roma, 1908.

K. MENDEL, *Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten*. Chez Karger, à Berlin, 1908.

LIEPMANN, *Trois études sur l'apraxie*. Chez Karger, à Berlin, 1908.

C. JUARROS, *Syndromes de Raynaud*. Revista de sanidad militar. Madrid, juillet 1908.

C. JUARROS, *De la ponction lombaire dans le traitement de la méningite*. Revista de sanidad militar, Madrid, février 1908.

WILSON, *Sur l'apraxie*. Brain, mai 1908.

K. ORZECZOWSKI, *Un cas de malformation du recessus latéral*. Arbeiten aus dem neurologischen Institute ander Wiener universitat, vol. XIV Band. 1908.

R. REBIZZI, *Sur la névrose traumatique*. Clinica delle malattie mentali e nervose di Firenze, à Pérouse, 1908.

S. RICCA, *Sur l'ergographe*. Rivista di Patologia nervosa e mentale, anno XIII, fasc. 4, 1908.

VOLPI-GHIRARDINI, *Rapports entre les noyaux arqués et les fibres arciformes externes antérieures de la moelle allongée*. Rivista Ital. di Neuropatologia, vol. I, fasc. 6.

GIORDANO, *Guérison par autoplastie musculo-nerveuse d'une incontinence vésicale, suite de spina bifida*. Comptes rendus du 20^e Congrès français de Chirurgie, 1907.

W. SCHMIDT, *Aetiologische Betrachtungen bei nervösen Erkrankungen von militärwantern im späteren zivilberuf*. Chez G. Schade, Berlin, 1908.

WILSON, *Sur les mouvements associés des yeux et de la tête*. Review of Neurology and Psychiatry, juin 1908.

ANTON, *Quatre conférences sur les troubles du développement chez l'enfant*. Chez Karger, à Berlin, 1908.

C. JUARROS, *Los trastornos mentales en la enfermedad de Basedow*. La clinica moderna. Saragosse, juin 1908.

COLLIER et WILSON, *Amyotonia congenita*. Brain, mai 1908.

BURNAND, *La valeur de la perte unilatérale du réflexe rotulien dans le diagnostic du tabes*. Revue médicale de la Suisse romande, n° 4, 1908.

P. DUBOIS, *Les psychonévroses et leur traitement moral*. 3^e édition, chez Masson, Paris, 1909.

P. DUBOIS, *L'éducation de soi-même*. 2^e édition, chez Masson à Paris, 1909.

SALA, *Sur la régénération des fibres nerveuses chez l'homme à la suite des lésions traumatiques des nerfs*. Società Italiana di Patologia in Pavia, 2 oct. 1906.

SALA, *Des suites histologiques de la section aseptique du cervelet*. Società medico-chirurgicale de Pavie, le 20 déc. 1907.

WORBS, *Zur Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten*. Aertliche-Sachverständige-zeintung, n° 6, 1908.

WORBS, *La céphalée et son traitement par le massage*. Deutschen Medizinischen Wochenschrift, n° 12, 1908.

STCHERBAK, *Des perversions sexuelles*. Arch. de Neurologie, oct. 1907.

STCHERBAK, *Empoisonnement par les homards conservés en boîtes*. Arch. de Neurologie, déc. 1907.

ROLLESTON, *Herpès facial dans la diphtérie*. British Journal of Dermatology, nov. 1907.

SPILLER, *Syndrome de l'épicône dans la syphilis cérébrospinale*. Review of Neurology and Psychiatry, fév. 1908.

SPILLER, *Paralysie des mouvements d'élévation des yeux*. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität, 1907.

F. JONES, *Valeur diagnostique de l'allochirie*. Brain, part. IV, 1907.

SPILLER, *Tumeurs de la queue de cheval et des dernières vertèbres*. American Journ. of the medical Sciences, mars 1908.

SPILLER, *Hémicraniose. Ablation de la tumeur cérébrale*. The Journ. of the American medical Association, 21 déc. 1907.

CORTESI, *Tumeur cérébrale du lobe préfrontal gauche*. Il Morgagni, n° 2, 1908.

PARHON et CAZACOU, *Cas de trophédème chronique*. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, n° 6, 1907.

SALA, *Sulla fina struttura dei centri ottici degli uccelli*. Laboratorio di Patologia generale della R. Università di Pavia, 1907.

ANTHEAUME et DROMARD, *Poésie et folie*. A Paris, chez Doin, 1908.

EL LIBRO, N° 10. Buenos-Ayres, 1908.

GRASSET, *L'occultisme, hier et aujourd'hui*. 2^e édition, éditée à Montpellier chez Coulet, 1908.

DAMAYE et DESRUELLES, *Affaiblissement intellectuel post-confusionnel chez une tuberculeuse*. Écho médical du Nord, 14 juin 1908.

J. BRAULT, *Historique de l'étiologie de la maladie du sommeil*. Janus, janvier 1907.

J. BRAULT, *De la fréquence des maladies du système nerveux chez les indigènes musulmans d'Algérie*. Janus, juillet 1907.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 9 juillet 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

2^e DISCUSSION SUR L'APHASIE

Sont présents à cette séance les *membres titulaires et honoraires* suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLEZ, BAUER, BRISSAUD, CROUZON, DEJERINE, Mme DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, GUILLAIN, HALLION, HUET, KLIPPEL, LAMY, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, HENRI MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROUSSY, SICARD, SOUQUES, ANDRÉ THOMAS.

Assistait également à la séance : M. LONG, de Genève, *membre correspondant étranger*.

M. KLIPPEL. — La discussion commencée à la séance du 11 juin a été consacrée à la partie clinique du questionnaire. Nous avons à discuter aujourd'hui les questions traitant de l'anatomie normale et de l'anatomie pathologique de l'aphasie.

Voici la première question :

1^{re} Y a-t-il lieu de distinguer une zone, dite zone du noyau lenticulaire ou zone lenticulaire? — Quelles en sont les limites?

M. DEJERINE. — On sait que M. Pierre Marie, refusant à la circonvolution de Broca tout rôle quelconque dans la fonction du langage, admet que les troubles de la parole dans l'aphasie motrice ne sont autres que de « l'anarthrie » — terme remplacé à notre dernière séance par celui d'aphémie — et qu'ils sont la conséquence de la lésion d'une région siégeant dans la partie moyenne de l'hémisphère, qu'il désigne sous le nom de zone lenticulaire ou de zone du noyau lenticulaire. Nous devons donc aujourd'hui rechercher en quoi consiste cette zone lenticulaire, et cela d'autant plus que M. Pierre Marie a sensiblement varié dans les descriptions successives qu'il nous a données de cette zone.

Dans son premier travail (1) M. Pierre Marie localisait ainsi la lésion qui, pour lui, détermine l'anarthrie : « Pour l'anarthrie », dit-il, « il n'y a aucune difficulté et tout le monde s'accorde à localiser sa lésion dans la région et dans le voisinage du noyau lenticulaire, soit dans ce noyau lui-même, soit dans la partie antérieure et le genou de la capsule interne, soit dans la capsule externe. Un fait doit être noté, c'est que l'anarthrie n'appartient pas exclusivement à l'hémisphère gauche et peut se voir aussi lorsque la lésion siège dans l'hémis-

(1) PIERRE MARIE, Révision de la question de l'aphasie, etc. La troisième circonvolution frontale gauche ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. *Semaine médicale*, 1906, 23 mai, n° 21, p. 241-247.

phère droit au niveau de la zone du noyau lenticulaire. C'est là une différence capitale avec l'aphasie qui, elle, appartient exclusivement à l'hémisphère gauche. Un fait doit être noté, c'est que lorsqu'elle est due à une lésion d'un seul hémisphère, l'anarthrie peut présenter une tendance spontanée à la guérison, ou tout au moins à une atténuation considérable par suite, sans doute, de la suppléance de l'hémisphère sain; tandis que l'aphasie, lorsqu'elle est un peu accentuée, n'offre guère de tendance à l'atténuation, car, pour elle, il ne peut être question d'une pareille suppléance. Dans les cas où l'anarthrie est due à une lésion des noyaux lenticulaires dans les deux hémisphères, elle peut demeurer persistante et alors souvent elle coïncide avec le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire. »

Ainsi qu'on le voit, M. Pierre Marie plaçait le siège de l'anarthrie dans la zone lenticulaire des deux hémisphères. Or, ainsi que je l'ai fait remarquer dans des travaux antérieurs, que peut être une anarthrie par lésion lenticulaire de l'hémisphère droit, sinon une anarthrie paralytique? Et, du reste, l'auteur lui-même concluait dans ce sens, puisqu'il disait que souvent le syndrome de la paralysie pseudo-bulbaire est la conséquence d'une lésion lenticulaire bilatérale et qu'il adoptait complètement les idées de Pitres (1894), pour qui l'aphasie motrice sous-corticale doit être rapprochée des paralysies pseudo-bulbaires, opinion qui du reste n'a jamais prévalu.

Quelques mois plus tard (1) cette localisation de l'anarthrie était modifiée. Il n'est plus question d'hémisphère droit, de la capsule interne, ni de la capsule externe, et la zone lenticulaire est constituée « par la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire et par les couches externes de ce ganglion ». Dans ce travail, M. Pierre Marie me reproche comme « une grosse erreur » de ne tenir compte dans le mécanisme de la parole que de la corticalité cérébrale. Car, dit-il, « m'inspirant uniquement des données de la clinique et de l'anatomie pathologique, je dirais que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation »; et plus loin il ajoute : « Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente, dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine. »

Plus tard (2) M. Pierre Marie plaça la lésion de l'« anarthrie » dans un quadrilatère déjà figuré dans son premier travail, situé en arrière de F_3 , à la partie moyenne de l'hémisphère gauche, et limité dans le sens antéro-postérieur par deux lignes passant par les sillons marginaux antérieur et postérieur de l'insula; la première sépare le quadrilatère de la substance blanche de F_3 , la deuxième le sépare de la zone de Wernicke; la limite externe est constituée par l'insula, l'interne par la paroi ventriculaire.

L'auteur ajoute : « Le territoire ainsi délimité est sans doute un peu vaste, la localisation pourrait être plus étroite, j'en conviens tout le premier, mais elle a au moins une qualité, celle d'être exacte; cela, je me crois en droit de l'affirmer. »

(1) PIERRE MARIE, Révision de la question de l'aphasie. Que faut-il penser des aphasies sous-corticales, etc. ? *Semaine médicale*, 1906, 15 octobre, n° 42, p. 497.

(2) PIERRE MARIE, Un cas d'anarthrie transitoire par lésion de la zone du noyau lenticulaire, *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1906, p. 1294.

L'anarthrie est ainsi localisée dans une région qui comprend, dans le sens antéro-postérieur et transversal, le *secteur moyen* de l'hémisphère, à savoir : l'insula, la capsule extrême, l'avant-mur, la capsule externe, les noyaux lenticulaires et caudé, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, la couche optique. Mais les limites *supérieure* et *inférieure* de ce quadrilatère, c'est-à-dire sa *hauteur*, ne sont pas encore indiquées.

Dans ses premiers travaux, en effet, M. Pierre Marie ne donnait les limites de son quadrilatère que dans les sens antéro-postérieur et transversal, mais n'en indiquait pas les limites supérieure et inférieure. A propos du cas de MM. Laignel-Lavastine et Salomon (1) et dans lequel la lésion était supra-lenticulaire, M. Pierre Marie fit remarquer que dans ce cas la lésion siégeait plus haut que dans les cas qu'il avait observés et, quelques mois plus tard, dans une autopsie d'aphasique rapportée avec M. F. Moutier (2), notre collègue faisait entrer dans la « zone lenticulaire » les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes dans toute leur étendue. Cette zone comprenait donc, d'après M. Pierre Marie, le tiers moyen de l'hémisphère, la zone motrice y comprise. J'ajouterai enfin que dans la thèse de M. F. Moutier parue tout récemment, la participation de la zone motrice à la constitution de la zone lenticulaire n'est plus aussi formellement indiquée, bien que cependant l'idée paraisse la même. Voici en effet ce que dit l'auteur : « En hauteur, la zone lenticulaire se prolonge vers les circonvolutions sus-jacentes, en bas elle se perd dans la région sous-thalamique. »

Ainsi donc, la « zone lenticulaire » est constituée par un quadrilatère comprenant, je le répète, le tiers moyen de l'hémisphère. Or, ainsi que je l'ai déjà indiqué dans un travail antérieur, une localisation aussi étendue, qui comprend le secteur moyen de l'hémisphère, *n'est pas une localisation*. Avant de commencer la discussion sur la zone lenticulaire, je demanderai à être fixé sur les limites *supérieure* et *inférieure* de cette zone.

M. PIERRE MARIE. — Je ne saurais admettre que M. Dejerine parle de variations de ma part dans la fixation des limites du quadrilatère. Car, dès mon premier travail, j'ai délimité et figuré graphiquement le quadrilatère où je place les lésions de l'aphasie; le même quadrilatère, sans aucun changement, se retrouve dans la thèse de mon élève Moutier. Je ne vois là aucune variation de notre part. On me reproche de désigner ce quadrilatère sous le nom de zone lenticulaire. Or, on sait fort bien que j'ai adopté cette dénomination parce que la coupe du noyau lenticulaire se trouve entièrement contenue dans cette zone. Mais je

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et SALOMON, Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdités verbales : ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante gauche (présentation du cerveau). *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1906, p. 1298. Voici les réflexions faites par M. Pierre Marie à la suite de la communication des auteurs précédents (p. 1298) : « Le cas de M. Laignel-Lavastine pourra, dans une certaine mesure, nous aider à combler l'hiatus que je signalais tout à l'heure, dans nos connaissances actuelles, pour ce qui a trait à la production du syndrome aphasie motrice pure (syndrome qui n'est autre d'ailleurs que mon « Anarthrie »). En effet, la lésion, dans le cas de M. Laignel-Lavastine, est une lésion siégeant plus haut que celles que j'ai étudiées moi-même; ce cas pourra donc nous renseigner sur la localisation supérieure de la lésion qui entraîne après elle l'anarthrie.

(2) PIERRE MARIE et FRANÇOIS MOUTIER, Un nouveau cas d'aphasie de Broca dans lequel la troisième circonvolution frontale gauche n'est pas atteinte, tandis que le ramollissement occupe la zone de Wernicke et les circonvolutions motrices. *Même recueil*, 1907, p. 490.

n'ai jamais dit que la lésion du noyau lenticulaire fût spécialement celle de l'aphasie.

Pour moi, l'importance de la limite antérieure du quadrilatère réside dans ce fait qu'elle passe derrière F^3 et laisse cette circonvolution entièrement en dehors d'elle. Jusqu'ici, en effet, la lésion de l'aphasie devait siéger sur F^3 , donc en avant de la limite antérieure du quadrilatère; or, d'après mes observations, cette lésion siège en réalité plus en arrière, dans la zone lenticulaire.

M. DEJERINE. — Dans ses premières publications, M. Pierre Marie ne donnait pas les dimensions en hauteur de sa « zone lenticulaire », il ne nous parlait que d'un quadrilatère, c'est-à-dire d'une surface. Quant à ce qui concerne les fonctions du noyau lenticulaire, il n'en est pas moins vrai que, il n'y a pas encore bien longtemps, M. Pierre Marie me reprochait comme une « grosse erreur » de ne tenir aucun compte de ce noyau dans le mécanisme du langage articulé. La preuve que notre collègue faisait jouer un grand rôle à ce noyau dans la fonction de la parole, c'est qu'il disait alors, et je l'ai déjà tout à l'heure indiqué : « que le corps lenticulo-strié représente dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine ». Et quand M. Pierre Marie nous parlait de fibres « afférentes et efférentes » du corps lenticulo-strié, je me demande quelles peuvent être ces fibres.

Je demanderai maintenant à M. Marie de bien vouloir nous dire si l'écorce rolandique est comprise dans son quadrilatère.

M. PIERRE MARIE. — Mais oui, certainement, il y a une portion d'écorce comprise dans le quadrilatère dont j'ai parlé, puisque ce quadrilatère n'est que l'un des plans de section horizontale de la tranche de cerveau sus et sous-jacente. On voit donc, notamment, que l'écorce des circonvolutions motrices centrales s'y trouve en très grande partie contenue.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie admettant que la zone motrice fait partie de la zone lenticulaire dont elle constitue la limite supérieure, il en résulte donc que cette zone comprend le tiers moyen de l'hémisphère, l'écorce y comprise.

MME DEJERINE. — Je ne trouve pas que nous soyons en droit d'appliquer le terme de « lenticulaire », de « zone lenticulaire » à une région aussi étendue, aussi vaste et aussi complexe que celle dont M. Pierre Marie vient de nous indiquer les limites, région qui dépasse les limites naturelles de l'insula et s'étend à la tranche de l'hémisphère qui comprend le noyau lenticulaire.

Pourquoi ne pas réserver ce terme aux seules lésions qui intéressent le *noyau lenticulaire proprement dit*? Lorsque nous nous trouvons en présence d'une lésion de la couche optique, dirons-nous qu'il s'agit d'une lésion « lenticulaire »? Évidemment non, et cependant la couche optique appartient à la zone dite « lenticulaire ».

Le défrichement de la région du secteur moyen de l'hémisphère, c'est-à-dire de la région qui comprend les ganglions centraux, est aujourd'hui assez avancé pour qu'en présence d'une lésion de cette région nous ayons le droit d'exiger une localisation plus précise de son siège. La lésion peut avoir pour point de

départ la couche optique, le noyau lenticulaire, le noyau caudé. Elle peut détruire les capsules externe et extrême en totalité ou en partie; elle peut sectionner les segments antérieur, postérieur, rétrolenticulaire ou sous-lenticulaire de la capsule interne; elle peut n'intéresser ces segments que dans une partie de leur hauteur, soit dans la région sous-thalamique, soit dans la région thalamique, soit au niveau des différents segments (antérieur, supérieur, postérieur, inférieur) du pied de la couronne rayonnante.

Dans ces lésions, la section des fibres n'est pas indifférente à l'interprétation des symptômes observés :

Qu'une lésion du noyau lenticulaire ou du thalamus sectionne le segment postérieur de la capsule interne (Cip), nous n'attribuerons pas l'hémiplégie observée à la lésion du putamen ou du thalamus, mais bien à la section de la capsule interne.

Qu'une lésion du noyau lenticulaire sectionne en outre le segment sous-lenticulaire de la capsule interne, intéresse la bandelette optique, détruit le pulvinar ou le corps genouillé externe, ou sectionne les radiations optiques, nous n'attribuerons pas l'hémianopsie constatée dans ce cas à la lésion du corps strié.

Qu'une lésion du noyau lenticulaire s'étende à la partie postérieure et externe de la couche optique, nous ne mettrons pas l'hémianesthésie observée dans ce cas sur le compte de la lésion du corps strié, mais bien sur le compte de la lésion thalamique.

Dans tous ces cas, la lésion du noyau lenticulaire est manifestement accessoire, indifférente dans l'interprétation des symptômes observés; elle tient au siège et à l'irrigation vasculaire de la région des ganglions centraux. Or nous savons que les artères lenticulo-striées et lenticulo-optiques, qui sont si fréquemment le siège de l'hémorragie cérébrale, sillonnent la face externe du putamen et nous savons aussi que cette face ne contracte que peu ou pas d'adhérence avec la capsule externe. L'hémorragie cérébrale, en se faisant dans cette cavité quasi-virtuelle, décolle le noyau lenticulaire de la capsule externe et creuse son lit aux dépens de la substance grise, molle et friable du putamen. Suivant les cas, l'épanchement sanguin se propage soit en dedans, soit en haut : *en dedans*, il détruit le globus pallidus, sectionne les segments postérieur, rétrolenticulaire ou sous-lenticulaire de la capsule interne et atteint, suivant les cas, le thalamus, le corps genouillé externe, le pulvinar, les radiations optiques ou la bandelette optique; *en haut*, il atteint la limite supérieure du putamen, sectionne le pied de la couronne rayonnante ou les segments antérieur ou postérieur de la capsule interne, détruit plus ou moins le noyau caudé et atteint l'épendyme ventriculaire — ou bien se porte en dehors et dissèque la substance blanche de l'opercule sylvien.

Le maximum de la destruction du noyau lenticulaire siègera, il est vrai, de préférence dans les parties inférieure et postérieure du noyau lenticulaire, là où résident les artères les plus volumineuses et les plus fréquemment lésées — mais l'interprétation des symptômes constatés pendant la vie doit être cherchée plus ou moins loin de cette destruction maxima du noyau lenticulaire, c'est-à-dire dans la section des fibres concomitamment lésées.

Lorsque dans un cas de lésion du noyau lenticulaire il existe de l'aphasie motrice, il ne faut donc pas d'emblée mettre en cause le noyau lenticulaire, mais chercher les faisceaux sectionnés par la lésion.

Je ne crois pas, en effet, — comme le soutenait encore, à la dernière séance, M. Pierre Marie, et comme il vient de nous le répéter aujourd'hui, — que la

lésion qui détermine l'aphasie siège « en un point quelconque du quadrilatère ». Je ne crois pas non plus que la lésion qui détermine l'aphasie motrice siège — comme M. Marie l'a répété à maintes reprises — dans « la substance blanche située entre les circonvolutions de l'insula et le noyau lenticulaire » et dans « les couches externes de ce ganglion ». Je crois, par contre, que la lésion qui détermine l'aphasie motrice occupe dans le quadrilatère une place très précise, à savoir *sa partie supérieure, antérieure et externe*, — et de même que, dans les lésions du quadrilatère, l'hémiplégie relève de la section du segment postérieur de la capsule interne ou du segment supérieur de la couronne rayonnante, — de même que, dans les lésions du quadrilatère, l'hémianopsie relève de la section de la bandelette optique, des radiations thalamiques ou de la destruction du corps genouillé externe, — de même, je crois que, dans les lésions du quadrilatère, l'aphasie motrice relève de la section de la *substance blanche non différenciée du centre ovale sus-jacente à l'écorce qui double le fond de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula*.

Cette lésion s'accompagne généralement d'une section plus ou moins limitée du segment antérieur de la couronne rayonnante ou du segment antérieur de la capsule interne, c'est-à-dire d'une destruction plus ou moins étendue des fibres efférentes et afférentes que le lobe frontal envoie dans la capsule interne ou en reçoit.

Je ne crois pas, comme le soutient M. Pierre Marie, que la lésion de l'aphasie motrice *siège en arrière de la troisième frontale*. Je ne partage pas son avis lorsqu'il dit (je cite textuellement) que « la troisième frontale n'est pas située dans le quadrilatère et se trouve, y compris sa substance blanche, nettement en avant de celui-ci ».

Je soutiens par contre que la limite antérieure, tirée au cordeau, ne sépare du quadrilatère qu'une *petite partie* de la troisième frontale, la *partie orbitaire*, c'est-à-dire la partie de la III^e frontale, qui n'a aucune importance au point de vue de la question de l'aphasie, et j'affirme que le cap et le pied de la III^e circonvolution frontale sont situés en *arrière* de cette limite antérieure, que, partant, *le cap et le pied de F₃ font partie du quadrilatère*, dont ils occupent la partie supérieure, antérieure et externe.

Pour se convaincre de l'exactitude de cette assertion, il suffit d'examiner les rapports de la III^e frontale avec les sillons marginaux de l'insula ou de pratiquer des coupes sérieuses dans le sens sagittal, vertico-transversal ou horizontal.

1^o L'inspection de la corticalité sylvienne montre (fig. 1 et 2) que la partie orbitaire de la troisième frontale (*oF₃*) est *seule* située *en avant* de l'insula dont le sépare le sillon marginal antérieur (*ma*), et que le *cap* [*F₃ (c)*], le *pied* [*F₃ (p)*] et l'*opercule frontal* (*OpF₃*) recouvrent la circonvolution antérieure de l'insula (*Ia*). Le cap est en rapport avec la première digitation, l'opercule frontal recouvre les deuxième et troisième digitations de la circonvolution antérieure de l'insula; l'opercule rolandique (*OpR*), par sa base d'implantation, est en rapport avec la circonvolution postérieure de l'insula (*Ip*) et l'opercule pariétal (*OpP₂*) avec la circonvolution temporale profonde (*Tp*), son pied d'implantation se plaçant en *arrière* de celui de la temporale profonde (*Tp*).

Le cap de *F₃*, l'opercule frontal (*OpF₃*), l'opercule rolandique (*OpR*), et l'opercule pariétal (*OpP₂*) constituent dans leur ensemble l'*opercule sylvien*, qui se trouve ainsi compris entre les deux branches extrêmes de la scissure de Sylvius, la branche antérieure [*S (a)*] et l'extrémité supérieure de la branche postérieure [*S (p)*].

L'opercule sylvien est profondément incisé en avant par la branche verticale de la scissure de Sylvius [$S(v)$] qui sépare le cap du pied de F_3 , et en arrière par l'incisure pariétale de Broca ($ipop$) qui sépare l'opercule rolandique (OpR) de l'opercule pariétal (OpP_2). Ces deux incisures appartiennent à la convexité de l'hémisphère, elles sont très profondes, atteignent le sillon marginal supérieur de l'insula (ms) et divisent l'opercule sylvien en trois parties :

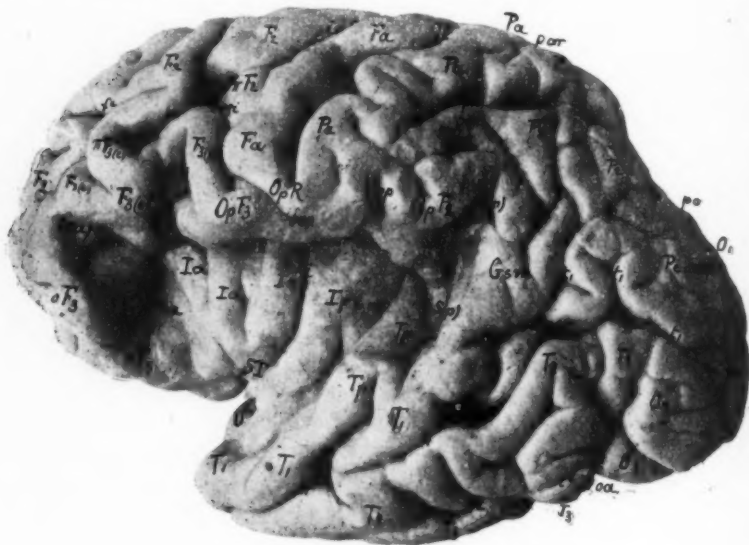


FIG. 1. — Insula et opercule sylvien.

Les lèvres de la scissure de Sylvius ont été écartées pour montrer les rapports de l'insula (Ia et Ip) et de la région rétro-insulaire (Tp) avec l'opercule sylvien ($F_3(c)$, OpF_3 , OpR , OpP_2). Remarque : la grande étendue des rapports de l'opercule frontal (OpF_3) avec l'insula antérieure (Ia) ; la profondeur de la branche verticale de la scissure de Sylvius ($S(v)$) et de l'incisure pariétale de l'opercule de Broca ($ipop$) ; la manière dont le sillon prérolandique inférieur (pri) et la scissure de Rolando (R) incisent le bloc moyen de l'opercule sylvien, le pli de passage superficiel ($\pi F_3(c)$) qui relie le cap de F_3 à F_2 ; les rapports de l'opercule pariétal (OpP_2) avec la temporale profonde (Tp) et l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure sylvienne ($S(p)$).

La partie orbitaire de la troisième circonvolution frontale (oF_3), l'opercule sylvien ($F_3(c)$), OpF_3 , OpR , OpP_2], le gyrus supra marginalis (Gsm) et la première temporale (T_1) forment dans leur ensemble la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius de Foville, siège de la zone du langage. (Voy. J. DEJERINE, *Sémiologie du système nerveux*, fig. 1, p. 419 et suiv.) La zone antérieure du langage occupe l'opercule frontal (OpF_3), le pied de F_3 ($F_3(p)$), la partie postérieure du cap ($F_3(c)$) et la partie adjacente de F_2 . La zone postérieure du langage occupe l'opercule pariétal (OpP_2), le pli courbe (Pe), le gyrus supra marginalis (Gsm), la première temporale (T_1) et la partie adjacente de la deuxième temporale (T_2).

a) Une partie antérieure, triangulaire, le cap de F_3 , compris entre les branches antérieure [$S(a)$] et verticale [$S(v)$] de la scissure de Sylvius, et relié à F_2 par un pli de passage [$\pi F_3(c)$] tantôt profond (fig. 2), tantôt superficiel (fig. 1 et 3).

b) Une partie moyenne, volumineuse, carrée, constituée par l'opercule frontal (OpF_3) et l'opercule rolandique (OpR) et que deux sillons de la convexité de l'hémisphère, le sillon prérolandique inférieur (pri) et la scissure de Rolando (R), incisent plus ou moins profondément. Le sillon prérolandique inférieur descend

en général plus bas que la scissure de Rolando, il incise l'opercule frontal, sépare le pied de F_2 de la frontale ascendante (Fa); la scissure de Rolando incise l'opercule rolandique et sépare la frontale ascendante (Fa) de la pariétale ascendante (Pa). Superficiels, déprimant à peine l'écorce au niveau de l'opercule sylvien, ces deux sillons deviennent rapidement profonds au-dessus et égalent en profondeur la branche verticale de la scissure de Sylvius [$S(v)$] et l'incisure pariétale ($ipop$) de l'opercule auxquelles ils sont parallèles.

Un sillon superficiel, souvent dédoublé, l'incisure frontale de Broca ($ifop$), établit sur la lèvre sylvienne la limite entre l'opercule frontal (OpF_2) et l'opercule rolandique (OpR). Tantôt il s'agit d'un ou de deux sillons superficiels, obliques d'avant en arrière et un peu de dehors en dedans (fig. 4); tantôt de deux sillons

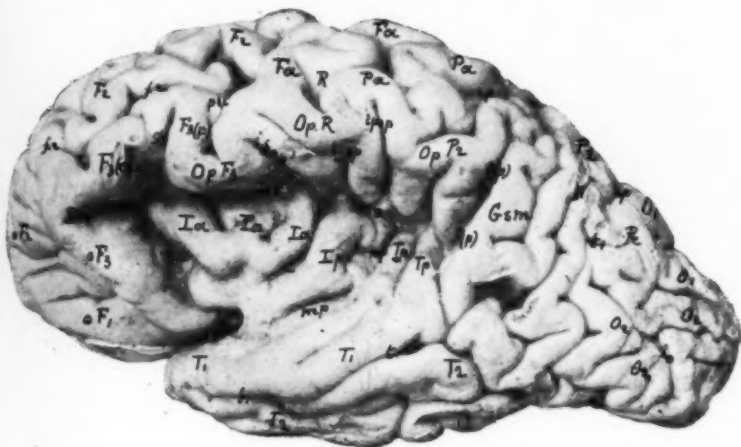


FIG. 2. — Rapports de la III^e circonvolution frontale avec la circonvolution antérieure de l'insula.

La partie orbitaire (OpF_3) de la troisième circonvolution frontale est seule située en avant de l'insula. Le cap ($F_3(c)$), le pied ($F_3(p)$) et l'opercule frontal (OpF_3) se placent au-dessus de l'insula antérieure (Ia) dans toute l'étendue des deux tiers antérieurs du sillon marginal supérieur de l'insula (ms). Remarquer le dédoublement de l'opercule pariétal (OpP_2) et de la temporale profonde (Tp), le dédoublement et la direction de l'incisure frontale de l'opercule ($ifop$ et $ifop'$) de Broca.

superficiels transversaux (fig. 2) qui partent du sillon marginal supérieur de l'insula : le premier sépare la partie F_2 de l'opercule frontal de la partie Fa , le second sépare la partie Fa de l'opercule rolandique de la partie Pa . Mais quelles que soient les variations individuelles de l'incisure frontale, l'opercule frontal s'implante toujours au-dessus du sillon marginal supérieur de l'insula par une large base qui correspond aux digitations moyenne et postérieure de l'insula antérieure; la partie Fa de l'opercule rolandique s'implante entre l'insula antérieure (Ia) et l'insula postérieure (Ip) et la partie Pa de l'opercule rolandique au-dessus de l'insula postérieure.

c) L'opercule sylvien comprend encore une partie postérieure, triangulaire (fig. 4) ou plus ou moins quadrangulaire (fig. 2), constituée par l'opercule pariétal (OpP_2) compris entre l'incisure pariétale de Broca ($ipop$) et l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius [$S(p)$]. La base d'im-

plantation de l'opercule pariétal (OpP_2) est tantôt simple (fig. 1), tantôt dédoublée (fig. 2) et il en est de même de la circonvolution temporale profonde (Tp). Simple (fig. 1), elle se place en *arrière* de la région rétro-insulaire (Tp); dédoublée (fig. 2), elle se place au-dessus et en arrière de la circonvolution temporale profonde, mais cette base d'implantation de OpP_2 est toujours limitée en arrière par la branche postérieure de la scissure de Sylvius [$S(p)$] et séparée en avant du sillon marginal postérieur de l'insula (mp) par la région rétro-insulaire, c'est-à-dire la circonvolution temporale profonde (Tp).

Tous ces rapports sont très importants pour le repérage des circonvolutions sur les coupes sagittales et horizontales sériées.

2° Pour se convaincre que le cap et le pied de F_3 ne sont pas situés en *avant* du

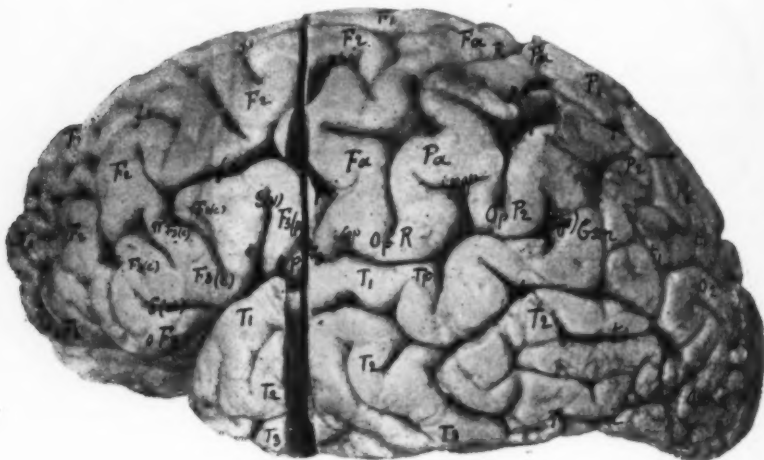


FIG. 3. — Coupe vertico-transversale passant par le pied de la III^e circonvolution frontale, pratiquée sur un cerveau normal durci au formol.

Comparer l'opercule sylvien de ce cerveau avec celui des figures 1 et 2 et remarquer sur ce cerveau, où les lèvres de la scissure sylvienne n'ont pas été écartées, le large épanouissement de la face supérieure du cap de F_3 ($F_3(c)$), le pli de passage superficiel ($\pi F_3(c)$) qui le relie à la deuxième circonvolution frontale (F_2); l'importance du bloc moyen de l'opercule sylvien constitué par l'opercule frontal (OpF_2) et l'opercule rolandique (OpR); la petite étendue que l'opercule pariétal (OpP_2) occupe à la convexité de l'hémisphère. (Comparer avec la coupe horizontale fig. 9.)

quadrilatère, mais appartiennent au quadrilatère, il suffit de pratiquer une coupe vertico-transversale passant immédiatement en avant du sillon prérolandique inférieur (fig. 3), et, par coupe vertico-transversale, j'entends une coupe perpendiculaire à la face interne de l'hémisphère et non pas une coupe oblique en haut et en arrière, selon le plan des coupes de Pitres. On constate (fig. 4) que cette coupe sectionne les ganglions centraux dans le plan de la partie moyenne de la commissure antérieure. Il en résulte que la tête du noyau caudé (NC), le segment antérieur de la capsule interne, le tiers antérieur du putamen (NL_2), de l'avant-mur et des capsules externe et extrême, ainsi que l'extrémité antérieure du globus pallidus appartiennent à la tranche de l'hémisphère qui comprend le cap et le pied de la troisième frontale, et partant, que toute lésion qui détruit le

tiers antérieur du putamen, le segment antérieur de la capsule interne, la tête du noyau caudé et qui s'étend à l'épendyme ventriculaire ou à la voûte du ventricule latéral, sectionne nécessairement — lorsqu'elle atteint la substance blanche non différenciée — les fibres issues du pied et du cap de la troisième circonvolution frontale.

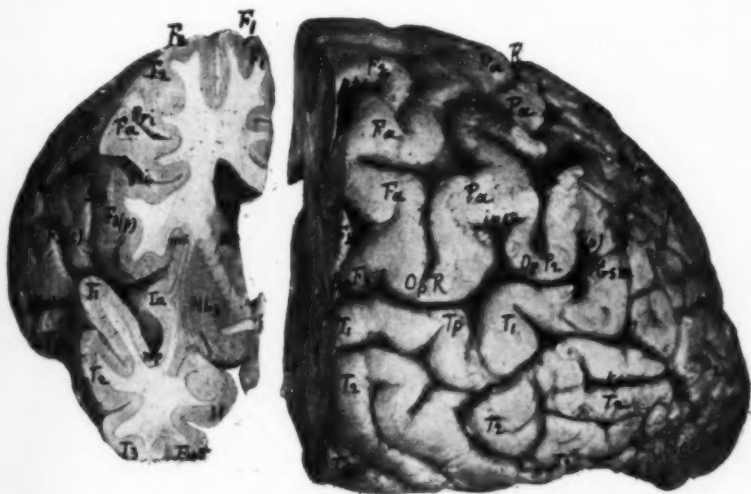


FIG. 4. — Rapports du pied de la III^e frontale avec les ganglions centraux. Même cerveau que celui de la fig. 3.

Le bloc antérieur de l'hémisphère a été récliné en avant pour montrer que la coupe vertico-transversale qui passe par le pied ($F_3(p)$), de la troisième circonvolution frontale sectionne les noyaux gris centraux dans le plan de la partie moyenne de la commissure blanche antérieure. Remarque que la moitié postérieure de l'opercule frontal (OpF_3) passe encore en arrière de cette coupe; il en résulte que la tranche de l'hémisphère qui contient le cap ($F_3(c)$), le pied ($F_3(p)$) et l'opercule frontal (OpF_3) comprend la moitié antérieure du quadrilatère (comparer avec la fig. 10). Il en résulte encore que toute lésion du noyau lenticulaire qui décolle la capsule externe et dépasse en haut la moitié antérieure du bord supérieur du putamen sectionne fatalement, lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres issues de l'opercule frontal, du pied et du cap de F_3 , c'est-à-dire de la zone antérieure du langage.

3° Les rapports de la III^e frontale avec la circonvolution antérieure de l'insula et avec le noyau lenticulaire qui lui est sous-jacent sont très faciles à démontrer sur les coupes sagittales sériées (fig. 5, 6, 7, 8).

A ces coupes, on ne peut faire l'objection que pourrait soulever l'inspection de la corticalité sylvienne : à savoir que les rapports de F_3 avec l'insula pourraient être altérés par la décortication des méninges, l'écartement des lèvres de la sylvienne et la mise à nu des circonvolutions de l'insula.

La coupe sagittale I (fig. 5) intéresse les circonvolutions de la convexité de l'hémisphère en dehors de l'insula et montre les parties constituant de l'opercule sylvien : le cap de F_3 [($F_3(c)$)] compris entre les branches antérieure [$S(a)$] et verticale [$S(v)$] de la scissure de Sylvius; le pied de F_3 [($F_3(p)$)] ; l'opercule frontal (OpF_3) étalé en largeur; l'opercule rolandique (OpR) et l'opercule pariétal (OpP_2). La partie orbitaire de F_3 (oF_3) forme la lèvre inférieure de la branche antérieure de la scissure de Sylvius [($S(a)$)] et la première circonvolution temporale, la lèvre inférieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius.

Cette coupe intéresse la partie moyenne de la circonvolution temporale profonde (T_p); la direction oblique en bas et en dehors de la région rétro-insulaire explique pourquoi la temporale profonde se place sur cette coupe au-dessous de l'opercule rolandique.

La coupe sagittale II (fig. 6) sectionne l'insula. Elle montre : le déploiement en éventail de la circonvolution antérieure de l'insula (I_a) et la direction oblique en bas et en avant de la circonvolution postérieure (I_p) de l'insula; les rapports de la partie orbitaire de F_3 (oF_3) avec l'insula au niveau du sillon marginal antérieur; les rapports du cap [$F_3(c)$] avec la première digitation de l'insula antérieure; le large étalement de l'opercule frontal (OpF_3) sur la base de l'insula antérieure (I_a) au niveau de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur de l'insula; les rapports de l'opercule rolandique (OpR) avec le sillon insulaire et I_p ; les rapports de OpP_2 avec T_p . En arrière et au-dessous de la circonvolution postérieure de l'insula (I_p), la coupe sectionne le segment sous-lenticulaire de la capsule interne ($Cisl$), le pied du segment postérieur de la couronne rayonnante (pCR), les couches sagittales du lobe occipito-temporal ($CSgt$) qui limitent

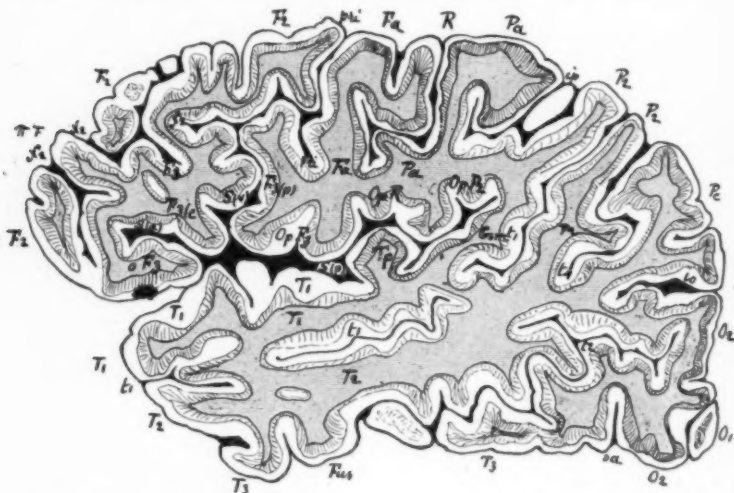


FIG. 5. — Coupe sagittale microscopique n° I (méthode de Weigert-Pal) passant en dehors de l'insula et intéressant la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius.

Remarquer le grand développement du cap ($F_3(c)$), du pied ($F_3(p)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) au-dessus des branches antérieures ($S(a)$) et postérieures ($S(p)$) de la scissure de Sylvius. La coupe n'intéresse que l'écorce et la substance blanche propre aux circonvolutions sectionnées.

en dehors le trigone ventriculaire, la substance blanche non différenciée du centre ovale ($SbCo$) sous-jacente aux circonvolutions pariétales et occipitales de la face convexe de l'hémisphère; la corne d'Ammon (CA) et le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral.

La coupe sagittale III (fig. 7) intéresse les couches externes du putamen (NL_2), le pédoncule qu'il envoie à l'extrémité réfléchie de la queue du noyau caudé (NC''), les segments sous-lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne, le tapetum (Tap) et les couches sagittales ($CSgt$) qui doublent les parois supérieure et inférieure du trigone ventriculaire et la paroi latérale du prolongement occipital du ventricule latéral. L'ergot de Morand, c'est-à-dire l'écorce qui double le fond de la scissure calcarine ($po + K$), la corne d'Ammon, le prolongement sphénoïdal du ventricule latéral et le noyau amygdalien (NA).

Cette coupe sectionne l'écorce des deux lèvres du sillon marginal antérieur et de la moitié antérieure du sillon marginal supérieur (ms) de l'insula ainsi que l'écorce qui double le fond de la moitié postérieure de ce même sillon (ms). On constate encore très

notamment sur cette coupe : la partie orbitaire de F_3 (oF_3) qui borde le sillon marginal antérieur de l'insula ; la base d'implantation du cap de F_3 et ses rapports avec la première digitation de l'insula antérieur ; la large base d'implantation de l'opercule frontal (OpF_3) et ses rapports avec le sillon marginal supérieur et avec l'insula antérieur. La base d'implantation des opercules rolandique et pariétal est restée au dehors de la coupe qui sectionne à leur niveau la substance blanche non différenciée du centre oval ($SbCo$) sous-jacente à ces circonvolutions, en particulier les fibres à direction sagittale du faisceau arqué ($SbCo-Arc$) ou longitudinal supérieur et les couches externes du segment supérieur de la couronne rayonnante (CR). Cette coupe intéresse en outre : 1° la capsule extrême (Cex) qui double l'écorce de la lèvre insulaire des sillons marginaux antérieur et supérieur et entoure de toutes parts l'écorce du fond de la moitié postérieure du sillon marginal supérieur (ms) ; 2° la capsule externe (Ce) en avant et au-dessus du putamen ; 3° l'acani-mur (AM) qui se trouve sur cette coupe sectionné en deux endroits distincts :

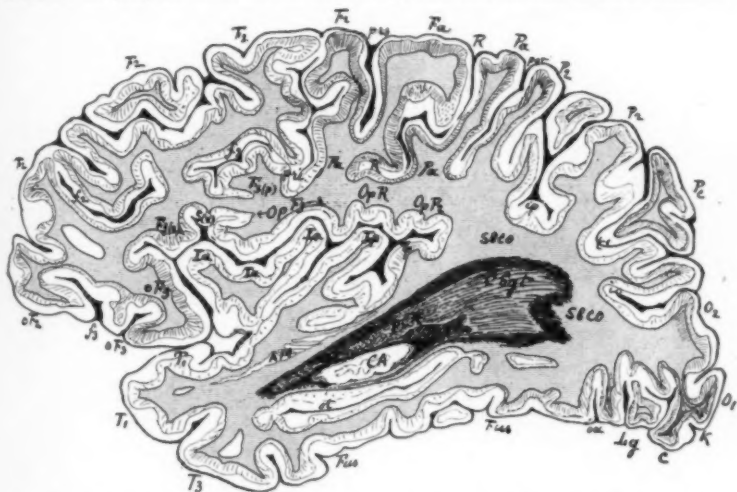


FIG. 6. — Coupe sagittale microscopique n° II (méthode de Weigert-Pal) passant par l'insula (Ia , Ip), la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius, les sillons marginaux antérieur, supérieur et postérieur de l'insula, les couches sagittales ($CSgt$) du lobe temporo-occipital, et la corne d'Ammon (CA).

Remarquer les rapports de $F_3(c)$ et de OpF_3 avec toute la largeur de l'insula antérieur (Ia) au niveau du sillon marginal supérieur de l'insula ; la partie orbitaire de F_3 (oF_3) est seule située en avant de l'insula. Au niveau de l'insula, la coupe intéresse la capsule extrême ; au niveau des lobes frontal et rolandique, elle sectionne la substance blanche propre aux circonvolutions de ces lobes. Dans la région temporo-occipitale elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre oval ($SbCo$) et la substance blanche différenciée de ces lobes, à savoir les couches sagittales et le tapetum ainsi que le segment sous-lenticulaire de la capsule interne et le pied de la couronne rayonnante (pCR).

a) au-dessus de l'écorce qui double le fond de la moitié postérieure de ms où il se présente sous l'aspect d'une très mince lame de substance grise légèrement festonnée, comprise entre la capsule extrême qui entoure cette écorce et le faisceau arqué ; b) en avant et au-dessus du putamen où il s'étale en une lame festonnée qui se prolonge au-dessus du putamen et en une large masse grise reliée par de nombreux prolongements au noyau amygdalien (NA) et à l'écorce qui double le seuil de l'insula.

La coupe sagittale IV (fig. 8) sectionne les couches externes du globus pallidus (NL_2), le segment postérieur de la capsule interne, la couche optique (Th) et le corps genouillé externe, le bourrelet du corps calleux (Cc) au-dessus du trigone ventriculaire, l'écorce qui double le fond du sillon pariéto-occipital (po) de la face interne de l'hémisphère et l'écorce de la scissure calcarine.

En avant et au-dessus du putamen (NL_3) sectionné sur une plus grande largeur que

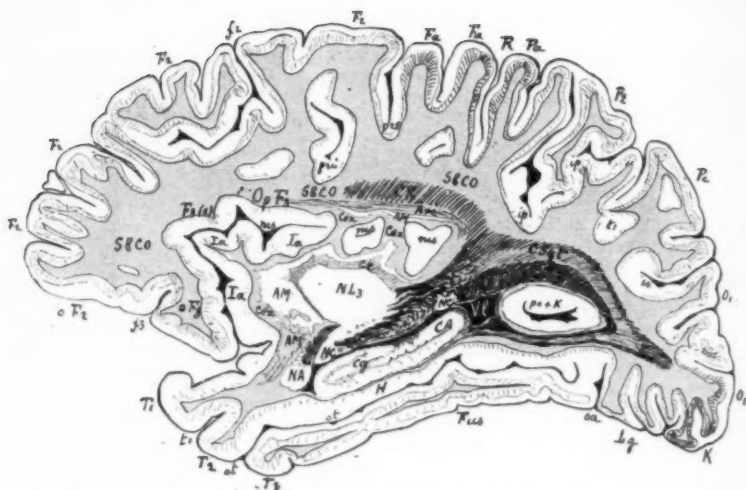


FIG. 7. — Coupe sagittale microscopique n° III (méthode de Weigert-Pal) sectionnant les sillons marginaux antérieur et supérieur de l'insula, le putamen et les segments sous-lenticulaire et rétro-lenticulaire de la capsule interne.

Remarquer la large base d'implantation du cap ($F_3(c)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) au-dessus de l'insula antérieure (Ia); la coupe intéresse à ce niveau la substance blanche non différenciée ($SbCo$) du centre ovale sous-jacente à F_3 . Au-dessus du putamen (NL_3) elle sectionne la capsule externe (Ce), l'avant-mur (AM), la capsule extrême (Cex), la substance blanche non différenciée ($SbCo$) des lobes rolandique et pariétal, et la substance blanche différenciée, à savoir, le segment supérieur de la couronne rayonnante (CR), les couches sagittales ($CSgt$) du lobe pariéto-occipital et le tapetum (Tap).

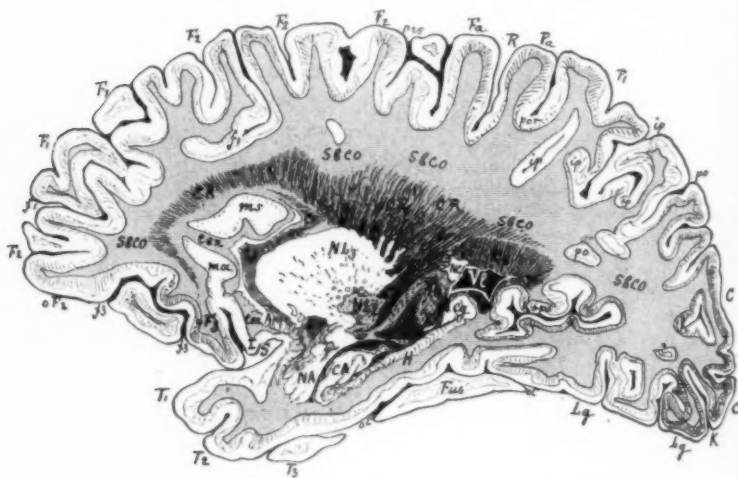


FIG. 8. — Coupe sagittale microscopique n° IV (méthode de Weigert-Pal) sectionnant l'écorce du fond des sillons marginaux antérieur (ma) et supérieur (ms) de l'insula, le noyau lenticulaire (NL_3 , NL_2), le segment postérieur de la capsule interne, le thalamus (Th) et les segments supérieur et antérieur de la couronne rayonnante (CR).

La couronne rayonnante qui entoure l'écorce du fond du sillon marginal supérieur (ms) est sous-jacente au cap, au pied et à l'opercule frontal; elle occupe la partie supérieure, antérieure et externe du « quadrilatère » et se trouve fréquemment sectionnée dans les lésions qui intéressent la zone antérieure du langage.

sur la coupe précédente, on trouve la capsule externe (*Ce*), la lame festonnée de l'avant-mur (*AM*) la capsule extrême et l'écorce qui double le fond du sillon marginal antérieur de l'insula (*ma*) et de l'extrémité antérieure du sillon marginal supérieur (*ms*) de l'insula. En avant de cette écorce on trouve la substance blanche de la partie orbitaire de F_3 et au-dessus la substance blanche du centre ovale sous-jacente au cap et à la partie antérieure de l'opercule frontal.

4° Mais, c'est sur les *coupes horizontales* qu'il importe surtout d'étudier les rapports de F_3 avec le quadrilatère, parce que c'est suivant ce plan que l'on débite en général en coupes microscopiques sériées les hémisphères d'aphasiques.

Or, grâce à la lésion et à l'affaissement consécutive de l'hémisphère, les coupes horizontales sériées d'un cas sont rarement exactement superposables à celles d'un autre cas : l'hémisphère est débité tantôt suivant un plan horizontal plus ou moins oblique en haut et en dehors, tantôt suivant un plan horizontal plus ou moins oblique en bas et en dedans ; ailleurs le plan sagittal n'est pas superposable et les extrémités frontale et occipitale d'hémisphères débités en coupes horizontales sériées se trouvent sectionnées à des hauteurs différentes.

Pour le repérage des circonvolutions de l'opercule sylvien dans ces différents cas il importe de se rappeler les rapports sur lesquels j'ai insisté plus haut : le bloc commun à l'opercule frontal et à l'opercule rolandique, la profondeur de la branche verticale de la scissure de Sylvius et de l'incisure pariétale de l'opercule (*ipop*) qu'il ne faut pas confondre avec la branche postérieure de la scissure de Sylvius ; le peu de profondeur, au niveau de l'opercule, du sillon prérolandique inférieur et de la scissure de Rolando, la direction parfois transversale de l'incisure frontale de l'opercule (*ifop*) ; la situation du cap de F_3 entre les branches antérieure et verticale de la scissure de Sylvius ; du pied de F_3 entre la branche verticale de la scissure de Sylvius et le sillon prérolandique inférieur ; de l'opercule pariétal (OpP_3) en arrière du sillon marginal postérieur de l'insula (*mp*) et de la temporale profonde (*Tp*).

Parmi les coupes horizontales, ce n'est pas la coupe qui passe au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux, et que M. Pierre Marie appelle la « coupe d'ilection » (fig. 10), qui est la plus importante au point de vue du siège de la lésion de l'aphasie motrice et des rapports de F_3 avec le quadrilatère, — cette coupe est beaucoup trop basse, elle passe au-dessous du cap, du pied de F_3 et de l'opercule frontal, n'intéresse que la partie orbitaire de F_3 et peut tout au plus servir dans l'espèce à montrer l'étendue en largeur du foyer qui détruit le putamen — mais bien les coupes plus haut situées, en particulier les coupes voisines du sillon marginal supérieur de l'insula (fig. 9) et qui sectionnent le pied d'implantation de l'opercule sylvien sur la substance blanche non différenciée du centre ovale. L'examen de coupes horizontales sériées montre (1) que la ligne tirée au cordeau qui forme, d'après M. Pierre Marie, la limite antérieure du quadrilatère, laisse derrière et non pas devant elle le cap et le pied de F_3 . Cap et pied de F_3 sont donc bel et bien partie du quadrilatère dont ils occupent la partie antérieure, supérieure et externe.

Pour exclure la troisième frontale du quadrilatère, il faudrait, en effet, reporter la limite antérieure du quadrilatère en arrière et la faire passer par le plan de la commissure antérieure (fig. 10).

La conclusion qui s'impose de l'examen de ces faits est : que toute lésion centrale qui décolle la capsule externe, détruit le putamen et atteint l'épendyme ventriculaire au-dessus de la tête du noyau caudé, sectionne nécessairement,

(1) Voy. in J. et A. DEJERINE. *Anatomie des centres nerveux*, t. I et II, les coupes horizontales macroscopiques et microscopiques sériées.

lorsqu'elle intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, les fibres sous-jacentes au pied et au cap de F_3 , toutes les fois que la lésion dépasse

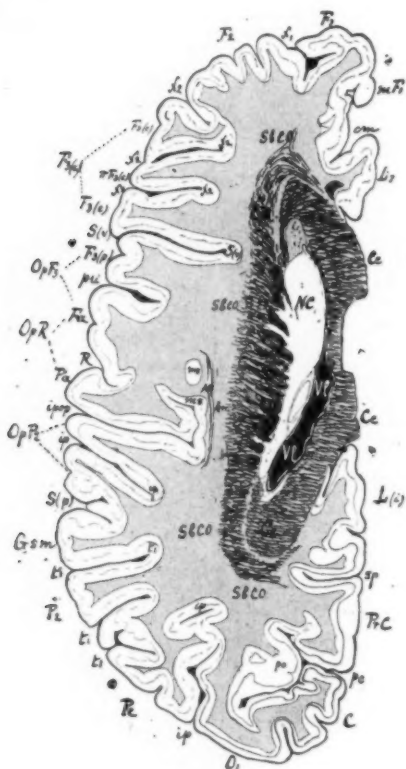


FIG. 9. — Coupe horizontale microscopique passant par l'opercule sylvien ($F_3(c)$), $F_3(p)$, OpF_3 , OpR , OpP_3) intéressant sa base d'implantation sur la substance blanche non différenciée du centre ovale ($SbCO$) et l'écorce qui double le fond du sillon marginal supérieur (ms) de l'insula. Cette coupe passe immédiatement au-dessus de l'insula et du bord supérieur du putamen; elle sectionne la tête et le corps du noyau caudé (NC) et le pied de la couronne rayonnante (CR).

Remarquer la profondeur de la branche verticale ($S(v)$) de la scissure de Sylvius et de l'incisure pariétale de l'opercule ($ipop$) de Broca; le peu de profondeur du sillon prérolandique inférieur (pri), de la scissure de Rolando (R) et de l'extrémité supérieure de la branche postérieure de la scissure de Sylvius ($S(p)$). (Comparer cette coupe avec les fig. 1, 2, 3.) Remarquer : la large base d'implantation de la III^e frontale, à savoir du cap ($F_3(c)$) du pli de passage pour F_2 ($\pi F_3(c)$), du pied ($F_3(p)$) et de l'opercule frontal (OpF_3) sur la substance blanche non différenciée du centre ovale ($SbCO$); l'avant-mur (AM), et le faisceau arqué (Arc) qui double l'écorce du sillon marginal supérieur (ms) de l'insula.

Toute lésion du noyau lenticulaire qui dépasse en haut la moitié antérieure du bord supérieur du putamen sectionne à la fois ou isolément, soit la couronne rayonnante (CR), soit la substance blanche non différenciée ($SbCO$) du centre ovale sous-jacente à l'opercule, au pied et au cap de F_3 , c'est-à-dire à la zone antérieure du langage.

en avant le plan qui passe par la partie moyenne de la commissure antérieure.

Les fibres du pied et du cap de F_3 sont donc très fréquemment lésées dans les foyers centraux qui sectionnent le pied de la couronne rayonnante et atteignent la voûte du ventricule latéral.

Se baser sur une lésion centrale pour conclure que « la troisième circonvolution

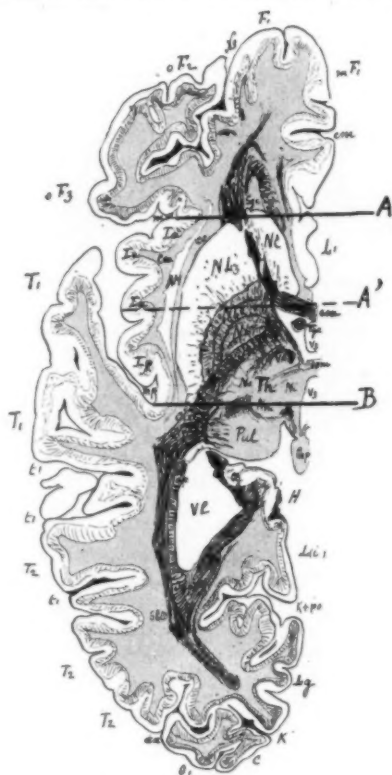


FIG. 10. — Coupe horizontale microscopique passant au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux (méthode de Weigert-Pal).

C'est la coupe considérée par M. Pierre Marie comme la « coupe d'élection », le « quadrilatère », compris entre les lignes A et B étant situé d'après cet auteur en arrière de la III^e circonvolution frontale. Cette coupe est trop basse, elle passe au-dessous de l'opercule sylvien en particulier du cap, du pied et de l'opercule frontal et n'intéresse que la partie orbitaire de F_3 (ϕF_3). Pour exclure F_3 du quadrilatère, il faut reporter sa limite antérieure en A' et la faire passer par le plan de la commissure antérieure (coa). Remarquer que malgré ce déplacement en A' l'opercule frontal reste encore en arrière de cette limite (comparer avec fig. 4).

frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie », n'est pas un argument à invoquer, ni une preuve apportée à l'appui de l'opinion défendue par M. Pierre Marie — car cela équivaudrait à dire, en présence d'une hémiplegie ou d'une hémianopsie consécutive à une lésion centrale, que les circonvolutions rolandiques ne jouent aucun rôle dans l'hémiplegie ou que l'écorce de la scissure calcarine ne joue aucun rôle dans l'hémianopsie.

La lésion centrale n'est pas la preuve que F_3 ne joue aucun rôle dans l'aphasie motrice; elle l'est d'autant moins que l'aphasie motrice peut s'observer en dehors de toute lésion des noyaux centraux, par exemple, lorsqu'une lésion sous-corticale sectionne la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente au pied et au cap de F_3 , ou lorsqu'un foyer détruit les circonvolutions de la zone antérieure du langage.

Nous revenons donc à la vieille opinion classique des foyers de ramollissement ou d'hémorragie détruisant les circonvolutions, ou sectionnant la substance blanche du centre ovale, ou intéressant la région des noyaux gris centraux.

De même que l'hémiplégie relève de la section des fibres issues des circonvolutions rolandiques, soit directement, par une destruction de ces circonvolutions, soit par la section des fibres en un point quelconque de leur trajet par un foyer sous-cortical, capsulaire, pédonculaire, protubérantiell, bulbaire ou médullaire;

De même que l'hémianopsie relève de la destruction des fibres issues des lèvres de la calcarine par une lésion qui détruit la corticalité occipitale, ou par une lésion sous-corticale sectionnant les couches sagittales du lobe occipito-temporal, ou par un foyer central détruisant le corps genouillé externe, le pulvinar ou la bandelette optique;

De même, l'aphasie motrice relève de la section des fibres issues de la zone antérieure du langage, soit par une lésion directe des circonvolutions de cette zone, soit par une lésion sous-corticale, soit par l'extension dans le centre ovale d'une lésion centrale, je n'ajoute pas: soit par une lésion capsulaire, car je crois que les fibres d'association de la zone antérieure du langage jouent dans le mécanisme de l'aphasie motrice un rôle plus important que ne jouent les fibres que cette zone envoie dans le segment antérieur de la capsule interne — et si l'on peut observer des troubles dysarthriques à la suite de lésions capsulaires, pédonculaires ou protubérantielles — seules les lésions qui détruisent les circonvolutions de la zone antérieure du langage ou la substance blanche du centre ovale sous-jacente à ces circonvolutions déterminent de l'aphasie motrice, car la lésion centrale ne produit de l'aphasie motrice que lorsque, par extension du foyer, elle sectionne les fibres de la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente à la zone antérieure du langage.

M. KLIPPEL. — Je serai l'interprète de la Société en remerciant Mme Dejerine de sa très intéressante communication.

M. PIERRE MARIE. — Nous avons tous écouté avec beaucoup d'intérêt la remarquable conférence que vient de nous faire Mme Dejerine sur la topographie de la III^e frontale, mais qu'elle me permette de lui dire que les faits sur lesquels elle vient d'insister sont connus et admis par nous tous. Il n'est personne qui, ayant coupé un certain nombre de cerveaux, ne sache que la III^e frontale déborde plus ou moins notablement en arrière sur la région de l'insula. Mais cela n'est pas une raison pour que je comprenne la III^e frontale dans mon quadrilatère, dans ma zone lenticulaire; tout au contraire, j'ai pris bien soin, quand j'ai donné les limites de cette zone sur une coupe horizontale du cerveau, de spécifier qu'à sa partie externe la limite de cette zone est formée par les circonvolutions de l'insula. Donc, tout ce qui est en dehors de l'insula n'appartient pas à mon quadrilatère. Que Mme Dejerine se tranquillise, je n'ai aucune envie d'englober dans mon quadrilatère la III^e frontale, puisque toute la cam-

pagne que j'ai entreprise tend justement à prouver que la III^e frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie de Broca. Toute lésion siégeant dans la III^e frontale, en quelque point que ce soit de cette circonvolution, doit être considérée comme tout à fait distincte des lésions siégeant dans mon quadrilatère.

MME DEJERINE. — M. Pierre Marie me permettra de lui faire observer que, pour connus qu'ils soient, les rapports de la III^e frontale avec l'insula et la région des ganglions centraux avaient peut-être néanmoins besoin d'être rappelés, sinon précisés dans ce débat. Si M. Pierre Marie les avait eus présents à l'esprit, lors de ses premiers travaux, il ne serait certes pas tombé dans l'erreur qu'il a commise en disant que *la troisième frontale n'est pas située dans le quadrilatère et se trouve, y compris sa substance blanche, nettement EN AVANT de celle-ci*, et il aurait peut-être délimité son quadrilatère autrement qu'il ne l'a fait, au moins en hauteur. Le reproche que je fais à M. Pierre Marie, c'est de n'avoir pratiqué qu'une seule coupe horizontale macroscopique, soit pour délimiter son quadrilatère, soit pour inscrire ses lésions, sans s'occuper ni de la limite supérieure de son quadrilatère, ni de la hauteur de ses lésions. C'est d'avoir fait passer sa « coupe d'élection » au-dessous du cap et du pied de la III^e frontale; c'est surtout d'avoir, en se basant sur cette seule coupe, tiré la conclusion que les lésions du quadrilatère n'intéressent pas la III^e frontale.

Si M. Pierre Marie avait considéré comme limite supérieure du « quadrilatère » la limite naturelle de l'insula ou du putamen, c'est-à-dire le sillon marginal supérieur de l'insula, il aurait pu, avec raison, exclure du quadrilatère la III^e frontale, puisque la partie orbitaire de F₂ est située *en avant* de l'insula, tandis que le cap et le pied de la III^e frontale sont situés *au-dessus* de l'insula. Mais du moment que M. Pierre Marie admet que le quadrilatère comprend les circonvolutions de la convexité adjacentes au quadrilatère, en particulier les circonvolutions motrices, du moment que le quadrilatère n'est que *l'un des plans de section horizontale de la tranche du cerveau sus et sous-jacente*, le cap et le pied de la III^e frontale en font manifestement partie, ainsi que je viens de le démontrer. Le fait ne peut être nié, de même qu'on ne peut nier que les lésions qui occupent la partie antérieure supérieure et externe du quadrilatère sectionnent les fibres issues de la III^e frontale lorsqu'elles intéressent la substance blanche non différenciée du centre ovale.

Il importe peu, en effet, que le cap et le pied de la III^e frontale surplombent avec l'opercule sylvien le sillon marginal supérieur de l'insula et se trouvent sur certaines coupes horizontales *en dehors* des circonvolutions de l'insula. Ce qui importe c'est le siège, ce sont les rapports du pied d'implantation de la III^e frontale sur le centre ovale. Or, cette implantation, ainsi que je viens de le démontrer, se fait, le long de la lèvre supérieure du sillon marginal supérieur de l'insula, par une large base qui correspond *dans le sens antéro-postérieur* à toute l'étendue antéro-postérieure de la circonvolution antérieure de l'insula, c'est-à-dire à la moitié antérieure du quadrilatère. Les figures 1, 2, 3, 6, 7 en font foi. Or, j'affirme à nouveau que *toute lésion qui intéresse la partie supérieure, antérieure et externe du quadrilatère, que toute lésion de la moitié antérieure du quadrilatère qui dépasse en haut la limite supérieure et antérieure du putamen, atteint la voûte du ventricule latéral et intéresse la substance blanche non différenciée du centre ovale, sectionne les fibres issues de la III^e frontale (cap et pied)*, — de même que toute lésion qui occupe la partie supérieure et moyenne du quadrilatère sectionne les fibres issues des circonvolutions rolandiques.

Étant données les limites que M. Pierre Marie assigne à son quadrilatère, il n'est pas possible de nier que la III^e frontale (cap et pied) n'en fasse partie et que les fibres de cette circonvolution ne passent par la partie supérieure, antérieure et externe du quadrilatère.

M. BRISSAUD. — Le terme de quadrilatère lenticulaire me paraît être l'origine de la confusion actuelle. Pour ma part, je crois que ce que l'on entend par quadrilatère représente la région de l'insula qui correspond à la face externe du noyau lenticulaire, si bien qu'à la rigueur et tout aussi justement on pourrait dire quadrilatère insulaire. Mais ce mot même de quadrilatère n'est pas heureux, car il s'agit d'une portion du cerveau qui représente un volume et non une surface. Et cette région siégeait bien au niveau de la III^e circonvolution frontale.

Au surplus, cette discussion anatomique me paraît s'éloigner de la question capitale que nous avons à discuter ici, à savoir si une lésion siégeant en un point de cette région insulaire est capable de déterminer de l'aphasie. C'est à cette question qu'il est essentiel de revenir toujours si nous voulons résoudre le problème qui nous est posé. Est-ce dans le pied de la III^e frontale ou dans la région de l'insula que se trouve le siège de l'aphasie de Broca ?

MME DEJERINE. — Le problème que nous avons à résoudre est non seulement celui de savoir, si une lésion du quadrilatère est capable de déterminer de l'aphasie, mais encore celui de savoir si la III^e frontale ne joue aucun rôle dans l'aphasie. Or, en démontrant — ce qui est un fait d'observation et de constatation facile, — que la base d'implantation du pied et du cap de la III^e frontale occupe la partie antérieure, supérieure et externe du quadrilatère, que toute lésion siégeant en cette région et intéressant la substance blanche non différenciée du centre ovale sectionne les fibres issues de la III^e frontale, je ne m'éloigne pas de la question posée. Pour moi, la preuve est faite, et le problème résolu en faveur de la III^e frontale, car les lésions du quadrilatère ne déterminent de l'aphasie motrice que lorsqu'elles intéressent la partie antérieure, supérieure et externe du quadrilatère, c'est-à-dire lorsqu'elles sectionnent les fibres issues de la zone antérieure du langage (opercule frontal, pied et cap de la III^e frontale).

M. DEJERINE. — Dans les publications faites par M. Pierre Marie, soit seul, soit en collaboration avec M. François Moutier, la topographie de la lésion était indiquée à l'aide d'une seule coupe macroscopique passant par la partie moyenne du thalamus, au-dessous du genou et du bourrelet du corps calleux, et n'intéressant que la partie orbitaire de la circonvolution de Broca. Il était impossible par conséquent de se rendre compte de la hauteur à laquelle remontait la lésion et c'est pour cela que je demandais des coupes microscopiques sérieuses pour chacun de ces cas. Cette méthode a été employée par M. François Moutier (1)

(1) FRANÇOIS MOUTIER, L'aphasie de Broca, Thèse inaug. Paris, 1908. Dans ce travail sont rapportées les observations cliniques et les autopsies de 13 cas d'aphasie de Broca et de 3 cas d'anarthrie — (aphasie motrice pure, aphémie). — Sur ce nombre il en est 10 dans lesquelles il existe à la fois une lésion de la circonvolution de Broca et une lésion de la zone lenticulaire. Sur les 11 autres — 2 cas d'anarthrie et 9 d'aphasie de Broca, — il y en a 9 qui ont été étudiés à l'aide des coupes microscopiques sérieuses. Or, dans ces 9 cas, que la circonvolution de Broca ne participât pas (4 cas) ou participât (5 cas) à la lésion primitive, le foyer de la zone lenticulaire a toujours détruit le pied de la couronne rayonnante et presque toujours en même temps le segment antérieur et le segment

et les résultats obtenus par cet auteur, si différents de ceux indiqués par MM. Pierre Marie et François Moutier dans leurs travaux antérieurs, démontrent combien j'avais raison de faire des réserves sur la valeur des constatations tirées par eux de l'étude simplement macroscopique de leurs cas. Cette étude, du reste, était, je le répète, basée sur une coupe horizontale passant par la partie orbitaire de F_3 , c'est-à-dire par la partie de cette circonvolution à laquelle aucun auteur, que je sache, n'a jamais attribué de rôle dans la fonction du langage articulé.

Pour quiconque, en effet, a la pratique des coupes microscopiques sérieuses, il était évident que dans les cas rapportés par MM. Pierre Marie et François Moutier, les lésions devaient être *beaucoup plus étendues en hauteur* que l'examen d'une seule coupe macroscopique ne pouvait l'indiquer. Et le texte et les dessins de M. François Moutier démontrent jusqu'à l'évidence combien mes prévisions étaient fondées.

Dans un cas « d'anarthrie » — aphémie, aphasie motrice pure — et dans trois cas d'aphasie de Broca sans lésion de la III^e circonvolution frontale (F_3) étudiés par cet auteur, les coupes sérieuses ont montré non seulement une altération du noyau lenticulaire, mais encore de *grosses lésions du pied de la couronne rayonnante qui est détruit en même temps que les segments antérieur et postérieur de la capsule interne*. Voyons un peu en détail ces cas, qui sont au nombre de quatre (Obs. IV, V, VI, VII).

Dans le cas d'aphasie motrice pure (Obs. IV, cas Chap...) concernant un sujet de 54 ans, atteint d'hémiplégie droite depuis l'âge de 26 ans et ayant à cette époque été privé pendant six mois de l'usage de la parole, les lésions sont les suivantes : Le putamen est détruit dans son tiers postérieur et dans la moitié externe des deux tiers antérieurs, la capsule interne est détruite dans ses segments antérieur et postérieur, « enfin, vers la voûte du ventricule latéral, le pied de la couronne rayonnante est sectionné; tout ce qui se trouve entre la capsule externe et le ventricule latéral n'est plus, et seule une mince ligne faiblement colorée, interrompue en arrière, indique encore le revêtement épendymaire et trace une faible démarcation entre le foyer et le ventricule ».

Dans l'observation V, ayant trait à un cas d'aphasie de Broca (cas Dub...), outre la lésion du putamen, « le foyer atteint le pied de la couronne rayonnante en avant, et, en dedans, sectionne directement la région antéro-externe des trois cinquièmes antérieurs de la capsule interne postérieure ». Enfin, au niveau de la voûte du ventricule latéral, le foyer s'éteint, sectionnant sur une longueur de 30 millimètres, la capsule externe et le faisceau arqué.

Dans l'observation VI, aphasie de Broca (cas Trip...), cavité kystique cloisonnée dans la partie postéro-externe du noyau lenticulaire. Sur une coupe passant à 7 millimètres au-dessus de la coupe d'élection, la lésion « occupe en somme toute l'étendue entre le ventricule et l'insula ». Enfin « les deux cinquièmes antérieurs de Cip sont à peu près complètement détruits ainsi que le genou ».

postérieur de la capsule interne. Quant aux 42 autres cas dans lesquels la topographie de la lésion a été établie sur des coupes macroscopiques horizontales, ils se décomposent comme suit : un cas d'anarthrie pure ; — en réalité il s'agit ici d'un pseudo-bulbaire : salivation abondante, troubles de la déglutition — et 11 cas d'aphasie de Broca dont 6 par lésion de la zone lenticulaire avec intégrité de F_3 et 4 avec lésion de cette zone et de F_3 . Dans tous ces cas, avec ou sans lésion de F_3 , il existe des lésions sous-corticales très étendues sectionnant toutes les fibres de projection du lobe frontal et de la région rolandique.

En haut enfin « le foyer atteint presque la capsule interne antérieure ». Dans l'observation VII — aphasie de Broca (cas Geb...) — il existe une lésion de NC et de NL, détruisant les deux tiers inférieurs du bras antérieur de la capsule interne et le pied de la couronne rayonnante est presque complètement sectionné par une lacune.

Il en est de même enfin dans le cas de M. Souques étudié par M. François Moutier en coupes sérieées. M. Souques, après avoir indiqué la lésion du lobe temporal, ajoute : « La partie postéro-externe du noyau lenticulaire et de la région capsulaire voisine est intéressée directement » et il figure la lésion sur une coupe passant par la partie orbitaire de F₂, c'est-à-dire très au-dessous du pied et du cap de cette circonvolution (1). Or, ici et comme dans les cas précédents, — lorsqu'ils n'étaient examinés qu'à l'œil nu et sur une seule coupe, — les coupes sérieées pratiquées par M. François Moutier sur la pièce de M. Souques, ont montré que la lésion était autrement étendue en hauteur que la coupe macroscopique passant par la partie orbitaire de F₂ ne pouvait le faire soupçonner. Dans ce cas, en effet, « en hauteur le foyer s'étend jusqu'à la voûte du ventricule latéral », « détruit complètement le tiers moyen du pied de la couronne rayonnante », la capsule externe, la capsule extrême. « Enfin la lésion file entre le bras antérieur de la capsule interne et le noyau caudé, entamant largement la moitié externe de celui-ci tout à fait à son sommet ». Les segments antérieur et postérieur de la capsule interne sont dégénérés.

En résumé, dans tous ces cas — ceux de MM. Pierre Marie et François Moutier comme dans celui de M. Souques — où la circonvolution de Broca est intacte et où la zone dite « lenticulaire » est seule lésée, dans tous ces cas, dis-je, les coupes sérieées ont montré qu'il existait non seulement une altération du noyau lenticulaire, mais des lésions autrement importantes, à savoir : une destruction du pied de la couronne rayonnante ainsi que des segments antérieur et postérieur de la capsule interne. En d'autres termes, il existe dans tous ces cas, une *destruction des fibres de projection et d'association du lobe frontal ainsi que des fibres de projection de la région rolandique*.

La destruction de la substance blanche non différenciée du lobe frontal explique l'aphasie motrice, de même que la destruction des fibres de projection des circonvolutions rolandiques explique l'hémiplégie qui existait chez ces malades, et les cas rapportés par M. François Moutier sont purement et simplement des cas d'aphasie motrice sous-corticale, forme bien connue depuis longtemps, et dont mon élève F. Bernheim a rapporté plusieurs exemples (1904). Il n'y a pas, en effet, d'autre interprétation possible à leur donner. Et du reste la démonstration de ce fait ressort non seulement de la topographie des lésions, elle est encore corroborée par la distribution de la *dégénérescence rétrograde*, constatée par M. François Moutier dans la substance blanche propre des circonvolutions.

On sait en effet que dans les cas de lésion capsulaire ou sous-corticale un peu ancienne, on observe toujours au-dessus de la lésion une dégénérescence des fibres terminales, corticipètes, thalamo-corticales, etc., et une dégénérescence rétrograde des fibres corticifuges, sectionnées par la lésion, dégénérescences que l'on peut suivre jusque dans l'écorce des circonvolutions correspondantes. C'est ainsi que dans plusieurs cas d'aphasie motrice par lésion sous-corticale, j'ai pu

(1) A. Souques, Aphasie motrice sans lésion de la troisième circonvolution frontale. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 1906, p. 971.

suivre ces dégénérescences jusque dans l'écorce de F_3 , F_2 et de l'opercule rolandique, de même que j'ai pu les suivre dans F_a et P_a , les malades étant en même temps des hémiplegiques.

Les mêmes constatations ont été faites par M. François Moutier dans plusieurs de ses cas. C'est ainsi que dans l'observation IV (aphasie motrice pure, aphémie), dont j'ai déjà parlé et ayant trait à un cas « d'anarthrie », l'auteur, parlant de la dégénérescence rétrograde de la couronne rayonnante et de son trajet dans le centre ovale, signale un éclaircissement « du feutrage des circonvolutions fronto-pariétales ». Les circonvolutions les plus atteintes sont les deux rolandiques dans leurs trois quarts supérieurs, F_1 , F_2 , P_s et une faible étendue de la moitié antérieure et supérieure de F_3 .

Dans l'observation IX (cas Riout...), aphasie de Broca, outre une lésion sous-corticale de la zone de Wernicke, il existe une lésion de la zone lenticulaire, détruisant le putamen et la capsule externe. Les coupes sérieuses montrent que le foyer a détruit : le pied de la couronne rayonnante et les radiations calleuses, le segment antérieur de la capsule interne et les deux tiers antérieurs de la capsule interne postérieure, ainsi que la moitié supérieure du noyau caudé. Dégénérescence rétrograde de la couronne rayonnante qui se poursuit dans les « circonvolutions frontales et pariétales ». Les circonvolutions les plus atteintes sont F_2 et F_3 , notamment les trois quarts supérieurs du pied de F_3 . Dans ses conclusions l'auteur ajoute : « Les lésions de la couronne rayonnante ont déterminé une dégénération diffuse de la III^e frontale sans préjudice de la dégénération immédiatement liée à la destruction du pli de passage entre F_2 et F_a ».

Dans l'observation X, cas Perr..., aphasie de Broca, à l'autopsie on trouve deux lésions, une dans la zone lenticulaire, l'autre dans la zone de Wernicke. Sur les coupes sérieuses la lésion lenticulaire présente les caractères suivants : « Le pied de la couronne rayonnante est détruit sur une étendue de plusieurs centimètres par un foyer très ancien. Ce foyer occupe la base de l'opercule rolandique sur les coupes tangentes à la face supérieure du noyau caudé. Il se prolonge vers la pariétale supérieure en arrière, vers la II^e frontale en avant. Les fibres de projection du gyrus supra-marginalis sont également coupées ». Plus bas le foyer lèse la capsule extrême et externe, le putamen et le segment antérieur de la capsule interne. Dégénérescence rétrograde dans la substance blanche non différenciée des lobes frontal, pariétal et temporal, très marquée dans la pariétale supérieure, le gyrus supra-marginalis, l'opercule rolandique et la moitié inférieure de F_a et de P_a . Le pied de la III^e frontale est intact, à l'exception de son extrémité supérieure, que pénètrent les fibres dégénérées.

Il me semble inutile d'insister davantage sur la valeur documentaire des constatations faites par M. François Moutier et qui vont absolument à l'encontre de l'idée qu'il défend dans sa thèse. La dégénérescence rétrograde constatée par lui dans les circonvolutions du lobe frontal et en particulier dans F_3 , à la suite de lésions de la zone dite « lenticulaire » démontre une fois de plus que, si ses malades ne parlaient pas, c'est parce que la lésion de cette zone lenticulaire avait détruit les fibres provenant des circonvolutions du lobe frontal et en particulier celles qui viennent de la zone antérieure du langage, zone qui comprend la circonvolution de Broca. Telle est la raison pour laquelle ses malades étaient atteints d'aphasie motrice, et l'hémiplegie présentée par eux s'explique d'une façon analogue, car elle est due à la destruction des fibres du segment supérieur de la couronne rayonnante qui proviennent de la région rolandique. Il n'est pas possible, je le répète, d'interpréter autrement ces faits.

M. PIERRE MARIE. — Mon élève M. Moutier vient d'être mis en cause; je demanderai donc à M. le Président de permettre à M. Moutier de venir présenter lui-même ses arguments.

M. KLIPPEL. — J'invite M. Moutier à venir prendre la parole.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — L'aphasie de Broca et l'anarthrie pure (aphémie) peuvent survenir sans la moindre lésion de la III^e frontale. J'en ai rapporté un certain nombre de cas dans ma thèse. Voici des coupes microscopiques présentant les lésions observées à différentes hauteurs de l'hémisphère. Dans le cas Chaput, il s'agit d'un homme de 54 ans, droitier, frappé à l'âge de 26 ans d'hémiplégie droite avec anarthrie. Les troubles du langage disparurent au bout de six mois à un an. On constate l'intégrité absolue du centre de Broca et de la zone de Wernicke. Le foyer est représenté par un ancien kyste hémorragique de la zone lenticulaire gauche, détruisant la capsule externe et le noyau lenticulaire. — Il s'agit, non plus d'anarthrie pure ou d'aphémie dans le cas Duboil, mais d'aphasie de Broca avec troubles légers de la lecture, de l'écriture et du calcul. Le malade est frappé à 62 ans. On constate une cicatrice linéaire d'une hémorragie intéressant à gauche la capsule externe et la zone la plus externe du noyau lenticulaire. Cette cicatrice dépasse de quelques millimètres en arrière l'isthme temporal, et pénètre dans la zone de Wernicke, déterminant par là même les troubles de l'écriture et de la lecture. Il y a intégrité absolue de la III^e frontale. — Cette intégrité se retrouve dans le cas Tripon. Le malade fut atteint à 62 ans et survécut 11 ans : il était droitier. On pouvait observer une hémiplégie droite avec aphasie de Broca caractérisée par une grosse dysarthrie et de la paraphasie légère. L'alexie et l'agraphie étaient totales. Ces troubles dépendaient d'un kyste de la moitié postéro-externe du noyau lenticulaire et d'une atrophie spéciale du gyrus supra-marginalis et du pli courbe (zone de Wernicke) avec lésion du faisceau longitudinal inférieur. — M. Dejerine fait observer que ces lésions, suivies de bas en haut par la méthode des coupes microscopiques sériées que nous avons employée, se prolongent sur un niveau élevé. Elles sectionnent alors directement ou déterminent la dégénération d'une partie plus ou moins étendue du pied de la couronne rayonnante avec dégénération diffuse du lobe frontal. Dans les cas Ham, Rioutord et Perru, en effet, le centre de Broca se trouve pénétré par quelques fibres dégénérées, lésion bien insuffisante d'ailleurs à expliquer les troubles morbides observés; mais dans les 3 cas que nous venons de brièvement résumer (Chaput, Tripon, Duboil), la III^e frontale n'est pénétrée par aucune fibre dégénérée, malgré une survie qui est respectivement de 28, 11 et 2 ans. Il ne faut pas confondre d'ailleurs éclaircissement diffus du centre ovale et dégénération d'une zone localisée de la substance blanche sous-corticale. De ce qu'au niveau des I^{re} et II^e frontales, le centre ovale soit légèrement éclairci, il ne s'ensuit nullement, même *a priori*, que des fibres dégénérées passent dans le centre de Broca. Et, dans les cas ci-dessus mentionnés, l'intégrité du centre de Broca était, nous le répétons, absolue. On ne peut donc soutenir que la destruction plus ou moins étendue du pied de la couronne rayonnante implique la dégénération de la III^e frontale. Peu importe qu'en théorie cela paraisse fatal; en pratique il n'en est rien; et les faits que nous rapportons montrent que lésion de la zone lenticulaire n'est aucunement, par déduction, synonyme de la III^e frontale : des observations sont là pour le prouver. Quant à la III^e frontale, elle reste pratiquement en dehors du territoire de la région lenticulaire.

M. DEJERINE. — Dans tous les cas de M. François Moutier, le pied de la couronne rayonnante est sectionné par la lésion. Ce sont, je le répète, purement et simplement des cas d'aphasie motrice sous-corticale accompagnés de la lésion de l'aphasie sensorielle. Il suffit, du reste, de regarder les figures qui illustrent ces cas pour voir d'emblée que le cap et le pied de la circonvolution de Broca font, ainsi que vient de le montrer Mme Dejerine, *partie intégrante* de la zone dite « lenticulaire ». On ne peut donc dire, comme le fait M. François Moutier, que la III^e frontale « reste *pratiquement* en dehors du territoire de la région lenticulaire ».

Pied et cap de la III^e frontale appartiennent au quadrilatère. C'est là un fait anatomique qui ne peut être contesté.

Quant à l'intégrité du centre de Broca, dont parle M. François Moutier, elle ne signifie rien, *absolument rien*, étant donnée l'existence de la lésion sous-corticale sous-jacente à ce centre. A raisonner comme le fait M. François Moutier, on arriverait à dire que, dans l'hémiplégie par lésion sous-corticale — lorsque les circonvolutions rolandiques sont respectées par la lésion primitive — ces circonvolutions ne sont pas des centres moteurs. Le même mode de raisonnement pourrait s'appliquer aussi aux localisations sensorielles. Nous serions ainsi ramenés aux idées qui régnaient il y a un peu plus de quarante ans, époque à laquelle on déniait à l'écorce cérébrale toute fonction spécialisée.

M. SOUQUES. — Voici des coupes en série d'un cas d'aphasie de Broca, analogues à celles de M. Moutier. Il s'agissait d'une jeune femme de 37 ans, qui mourut de pneumonie deux ans et demi après le début de son aphasie. Cette femme n'avait que deux ou trois mots à sa disposition, qu'elle répétait à tout propos. Chez elle l'agraphie était aussi marquée que l'aphémie; elle était capable de copier presque indéfiniment de longues phrases, de les copier très exactement et en transcrivant toutes les lettres de l'imprimé en manuscrit. Enfin elle présentait, en outre, des troubles accusés de la compréhension et de la lecture mentale. Bref, elle était aphasique de Broca ou aphasique totale.

Or, la lésion, limitée aux zones de Wernicke et du noyau lenticulaire, respectait la troisième frontale. Sur les coupes sériées que je présente, l'intégrité microscopique de F³ apparaît nettement. Pas une fibre dégénérée (dégénérescence rétrograde) ne pénètre dans F₃.

M. Dejerine pense que dans les faits de cet ordre le pied de la couronne rayonnante est intéressé et que cette lésion, associée à celle de la zone de Wernicke, explique rationnellement les symptômes.

Il s'agirait donc pour lui, si je ne me trompe, d'aphasie sensorielle doublée d'aphasie motrice sous-corticale ou pure. Mais comment expliquer alors le *mode de copier* de cette malade? Les sensoriels copieraient toujours servilement, d'après M. Dejerine, et les sous-corticaux ou purs ne présenteraient aucun trouble de l'écriture. Il est par suite impossible de concevoir les caractères de l'agraphie dans mon cas, si on accepte l'interprétation proposée.

Le fait important est, en réalité, l'intégrité macroscopique et microscopique de F₃ dans ce cas d'aphasie de Broca.

M. DEJERINE. — Dans la dégénérescence rétrograde, il faut tenir compte du degré plus ou moins grand d'ancienneté de la lésion. Il faut en outre se rappeler que par les méthodes de Weigert ou de Pal, seules utilisables pour les cas habituels et qui sont des méthodes d'examen relativement grossières et dont la précision est bien inférieure à celle de Marchi, il faut se rappeler, dis-je, que le tassement

des fibres saines masque plus ou moins la dégénérescence rétrograde lorsque cette dernière n'est pas très accusée.

M. PIERRE MARIE. — Il est évident qu'à moi, qui soutiens que la lésion de la III^e frontale n'est pour rien dans l'aphasie de Broca, on peut toujours objecter que les symptômes observés à la suite de lésion de mon quadrilatère sont dus uniquement à ce que, dans ce quadrilatère, passent des fibres blanches provenant de la III^e frontale. — C'est là une objection purement théorique, car en réalité si quelques fibres provenant de F₂ peuvent dans certains cas être lésées dans le quadrilatère, dans un bon nombre d'autres cas il n'en est pas ainsi.

Mais admettons pour un moment que les fibres blanches de F₂ soient lésées dans le quadrilatère. De quel droit M. Dejerine viendra-t-il m'objecter que c'est cette lésion qui, dans le cas que j'ai en vue, produit l'aphasie de Broca? N'a-t-il pas toujours soutenu, écrit et enseigné que la lésion des fibres blanches provenant de F₂ détermine *non pas l'aphasie de Broca*, qui d'après lui est d'origine essentiellement corticale, mais une *aphasie sous-corticale* qu'il appelle *aphasie motrice pure* et qu'il distingue essentiellement de l'aphasie de Broca.

On ne saurait donc, d'après les idées mêmes de M. Dejerine, attribuer l'aphasie de Broca à la lésion des fibres blanches qui peuvent provenir de F₂. A moins que, renonçant à ses opinions antérieures, M. Dejerine n'en soit déjà arrivé à me concéder que l'aphasie de Broca *n'est pas forcément une aphasie corticale*, et qu'elle peut être produite par une lésion sous-corticale.

M. DEJERINE. — Le cap et le pied de F₂ font partie du quadrilatère de M. Pierre Marie ainsi que l'a montré Mme Dejerine. Ce n'est donc pas une objection théorique, c'est un fait. Il n'y a en outre rien d'étonnant à ce que les malades de M. Pierre Marie n'aient pas présenté le tableau de l'aphasie motrice pure, puisque, en dehors de la lésion du quadrilatère, la zone de Wernicke était en outre lésée. Dans les cas de M. Pierre Marie il s'agit en effet d'aphasiques sensoriels par lésion de la zone de Wernicke et ayant en même temps une lésion sous-corticale de la région de Broca. Ce sont purement et simplement des cas d'aphasie totale et non d'aphasie de Broca. Du reste, dans le seul cas d'aphasie sous-corticale rapporté par notre collègue, — Obs. IV de la thèse de M. François Moutier, — il est très nettement spécifié, et la chose est tout à fait conforme à ma thèse, que le langage intérieur était intact. Chez ce malade, en effet, il est établi par l'anamnésie que, pendant les six mois qu'il fut aphasique, il « ne cessa de lire son journal et de comprendre parfaitement les conversations de son entourage ». C'est donc, je le répète, un cas d'aphasie motrice sous-corticale, d'aphasie motrice pure, tout à fait classique.

On a toujours admis jusqu'ici que dans l'aphasie sous-corticale, il n'y avait pas de troubles du langage intérieur et que l'aphasie de Broca nécessitait une lésion du cortex. D'autre part, je n'ai jamais dit qu'une lésion des seules fibres blanches fût capable de causer l'aphasie de Broca.

M. KLIPPEL. — Nous passerons maintenant au paragraphe 2 du questionnaire. Ce paragraphe est ainsi conçu :

2° Quelles sont les lésions le plus souvent observées à l'autopsie des aphasiques?

a) Vastes ou circonscrites; — b) Antérieures ou postérieures; — c) Corticales ou sous-corticales.

M. DEJERINE. — Je crois que cette question ne nous arrêtera pas, car il s'agit là simplement de statistique.

M. PIERRE MARIE. — Je désirerais savoir à l'heure actuelle si, pour M. Dejerine, l'aphasie de Broca relève d'une lésion *corticale* ou d'une lésion *sous-corticale*. Je demande à poser formellement à M. Dejerine la question suivante à laquelle je le prierai de vouloir bien répondre par oui ou par non :

M. Dejerine est-il toujours d'avis que le terme aphasie de Broca implique nécessairement une lésion corticale ?

MME DEJERINE. — Le terme de *lésion corticale* n'a jamais été appliqué, que je sache, aux lésions en foyer (hémorragies ou ramollissement) *exclusivement localisées à la substance grise*, c'est-à-dire à l'écorce des *circonvolutions*, mais bien à la lésion en foyer de la *circonvolution elle-même*, c'est-à-dire de la substance blanche qui lui est propre et de l'écorce qui la recouvre. Une circonvolution cérébrale ne se réduit pas, en effet, à la *crête*, seule apparente à la convexité de l'hémisphère recouvert de ses méninges, elle présente une certaine *hauteur* déterminée par la profondeur des sillons qui la limitent.

Appartient donc à la *circonvolution proprement dite* tout ce qui est situé au-dessus d'une ligne tangente à l'écorce qui double le fond de deux sillons voisins, c'est-à-dire l'axe blanc central et l'écorce qui recouvre la *crête* et les *lèvres* des sillons qui bordent la circonvolution, — et la ligne tangente représente la *base d'implantation* de la circonvolution sur le centre ovale.

C'est à la *lésion en foyer de la circonvolution tout entière* (axe blanc central et écorce) que le terme de *lésion corticale*, tout défectueux qu'il soit, a toujours été appliqué par les auteurs, — par opposition aux *lésions en foyer sous-corticales* qui intéressent le centre ovale et aux *lésions en foyer centrales* qui occupent la région des ganglions centraux. Ce sont ces « lésions corticales » que Charcot désignait sous le nom de *lésions périphériques* de l'hémisphère par opposition aux lésions centrales de l'hémisphère.

Or, les coupes microscopiques sérieuses montrent que les *lésions en foyer des circonvolutions* (pour ne pas employer le terme de « cortical » dans son sens le plus large) dépassent en général les limites de la circonvolution, s'étendent au centre ovale et peuvent atteindre l'épendyme ventriculaire.

Dans le centre ovale, elles sectionnent plus ou moins complètement les deux couches que les méthodes de coloration de la myéline nous ont permis d'y distinguer : la couche périphérique ou *substance blanche non différenciée du centre ovale* formée par l'intrication des fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association ; et la couche profonde, *substance blanche différenciée du centre ovale* constituée par le faisceau compact de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses qui entourent la voûte du ventricule latéral.

Mais tantôt la *lésion des circonvolutions* ne s'étend qu'à la région immédiatement sous-jacente au « foyer cortical » ; tantôt elle fuse dans la substance blanche non différenciée sous-jacente à des circonvolutions souvent fort éloignées du « foyer cortical », — et nous avons le droit de nous demander si ces variations dans l'étendue des lésions n'influencent pas la symptomatologie et l'évolution de l'aphasie motrice présentée pendant la vie. Et c'est cette étendue variable des lésions qui rend indispensable l'emploi de la méthode des coupes microscopiques sérieuses pour l'étude de n'importe quelle lésion en foyer de l'encéphale.

M. PIERRE MARIE. — Il y a cependant des travaux et des livres de M. Dejerine dans lesquels il distingue nettement, au point de vue de l'aphasie, les lésions corticales et les lésions sous-corticales, et établit des différences radicales entre les aphasies corticales et les aphasies sous-corticales. Actuellement il me semble qu'il ne demande qu'à évoluer et qu'assez volontiers il se laisserait amener à réunir ces formes d'aphasies. Pour ma part, je serais enchanté de le voir se convertir à l'opinion que j'ai soutenue dès le début de ma campagne pour la revision de la question de l'aphasie, à savoir que pour nous, les cliniciens et les anatomopathologistes, qui travaillons presque uniquement avec le ramollissement et l'hémorragie cérébrale, il n'y a pas de lésion corticale isolée, que toujours la substance blanche sous-jacente participe à la lésion dans une très large proportion, et que, par conséquent, c'est une erreur absolue de prétendre avec M. Dejerine que l'aphasie de Broca est essentiellement d'origine corticale.

C'est pourquoi je me suis vu dans l'obligation de prier notre collègue de vouloir bien donner une réponse formelle à la question que je lui ai posée.

M. DEJERINE. — Oui, j'admets que l'écorce est touchée dans l'aphasie de Broca et qu'elle ne l'est pas dans l'aphasie motrice pure. Mais je répéterai à M. Marie qu'on a toujours opposé les lésions corticales, c'est-à-dire les lésions des circonvolutions, — écorce et axe blanc, — aux lésions sous-corticales et aux lésions profondes intéressant les ganglions centraux.

Je ne connais d'ailleurs qu'un seul cas d'aphasie par lésion exclusivement limitée à l'écorce, c'est le cas de surdité verbale pure que j'ai publié avec M. Sérieux. Or, dans ce cas, il s'agit d'une polioencéphalite chronique et non pas d'une lésion en foyer — hémorragie ou ramollissement. Ce n'est donc pas en nous basant sur ce seul cas que nous pourrions démontrer dans l'aphasie l'existence de lésions exclusivement cellulaires. Il n'est pas moins vrai que dans ce cas, la surdité verbale relevait d'une lésion *n'intéressant que l'écorce des circonvolutions*.

M. PIERRE MARIE. — Mais pourquoi ne l'avez-vous jamais dit jusqu'au moment où j'ai réclamé une revision de l'aphasie? Tout au contraire, dans votre *Sémiologie*, vous ne considérez jamais autrement le terme aphasie de Broca que comme synonyme d'aphasie corticale; par exemple, page 424, vous écriviez: « la destruction du centre de Broca produit l'aphasie motrice corticale » et page 399, comme titre de tout un paragraphe, vous adoptiez celui-ci: « Aphasie motrice corticale vraie ou de Broca. » Si actuellement vous avez changé d'avis je m'en applaudirai, mais je tiens à bien spécifier quel a été votre point de départ.

M. DEJERINE. — J'ai employé dans ma *Sémiologie* parue en 1900 le terme de circonvolution de Broca pour indiquer le centre du langage articulé ou des images motrices des mots, de même que j'employais celui de circonvolution de Wernicke pour indiquer le centre de la mémoire auditive des mots. Mais je n'étais pas du tout certain, pas plus que je ne le suis aujourd'hui, que le pied de F₂ constituât à lui *seul* tout le territoire cortical du langage articulé. J'en étais si peu convaincu que je conseillai à mon élève F. Bernheim de faire sa thèse sur ce sujet et je lui remis les observations et les cerveaux de cinq cas d'aphasie motrice pour les étudier en coupes sériées. Or, voici les conclusions de cette thèse (1904): « La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la III^e frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes microscop-

piques sérieuses. Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la II^e frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula ».

C'est la même idée que j'ai développée dans mes travaux parus depuis sur cette question, en 1906 (1) et 1907 (2), où je disais qu'il était « difficile de défendre avec preuves anatomiques à l'appui la localisation du langage articulé *seulement et uniquement* dans le tiers postérieur de la III^e circonvolution frontale ». J'ajoutais : « Cette localisation est possible, mais elle n'est pas démontrée, » et je terminais en disant que si plus tard on arrivait à étendre la localisation du langage articulé aux parties immédiatement voisines de F₃, à l'exclusion toutefois de la région operculaire, il y aurait toujours dans cette zone une région dont la lésion détermine l'aphasie motrice.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine avouait tout à l'heure ne connaître qu'un seul cas d'aphasie par lésion corticale. Et dans ce cas, M. Dejerine nous dit qu'il a constaté une lésion des cellules auditives verbales, c'est donc qu'il connaît ces cellules; je lui demanderai de vouloir bien nous indiquer à quels caractères il les reconnaît.

M. DEJERINE. — Il ne m'est pas possible de répondre à cette question et je crois qu'aujourd'hui personne n'est en état d'y répondre. J'estime en effet que d'ici à longtemps, on ne pourra localiser avec certitude les phénomènes psychiques dans telle ou telle couche cellulaire de l'écorce cérébrale.

M. PIERRE MARIE. — Je constate que M. Dejerine s'est reconnu incapable de distinguer les cellules préposées à l'audition verbale dans le soi-disant centre des images auditives verbales, et que cependant dans l'observation à laquelle il fait actuellement allusion il a déclaré que dans ce cas la surdité verbale était due uniquement à des lésions cellulaires.

M. DEJERINE. — Je répète encore une fois qu'il s'agit dans mon cas de polioencéphalite chronique avec lésions cellulaires et non pas d'une lésion en foyer due à un ramollissement ou à une hémorragie.

M. BRISSAUD. — Dans la discussion actuelle il serait bon que nous fassions tous un retour en arrière et que nous nous rappelions l'époque où l'on nous apprenait qu'il existait des lésions corticales et des lésions sous-corticales parfaitement distinctes les unes des autres et capables de provoquer les unes et les autres telle ou telle espèce d'aphasie.

Il n'en est plus de même aujourd'hui où il semble impossible de distinguer une lésion purement corticale et une lésion purement sous-corticale. Dans tous les cas il semble que l'écorce et la sous-écorce soient touchées, — à des degrés divers sans doute, — mais touchées simultanément. Existe-t-il donc des cas où l'on ait observé des lésions uniquement corticales. A-t-on cité un cas indiscutable de ce genre? T'il en existe un seul, la discussion devient superflue; sinon la distinction, classique autrefois, entre l'aphasie corticale et l'aphasie sous-corticale ne peut plus substituer.

La discussion actuelle me paraît surtout provenir de la différence qui existe

(1) J. DEJERINE, L'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle. *Presse médicale*, juillet 1906.

(2) DU MÊME, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *Encéphale*, mai, 1907.

entre cette conception autrefois classique de deux sortes d'aphasie bien distinctes suivant que la lésion siègeait dans l'écorce ou au-dessous de l'écorce, et la conception actuelle d'aphasies dans lesquelles on retrouve toujours des lésions plus ou moins accentuées siégeant à la fois dans l'écorce et au-dessous de cette dernière.

M. SOUQUES. — Je désirerais demander à M. Dejerine s'il pourrait nous indiquer les limites de la région sous-corticale dont la lésion produirait l'aphasie motrice sous-corticale ou pure. Il serait important de les connaître, spécialement en dedans, du côté des noyaux centraux. M. Dejerine comprend vraisemblablement dans cette région la partie correspondante du centre ovale et du pied de la couronne rayonnante, puisque la lésion d'une partie de ce pied suffirait à expliquer les troubles de l'articulation verbale dans l'Aphasie de Broca (au sens de Pierre Marie). Mais pourquoi n'y aurait-il pas pareillement anarthrie, quand la lésion atteint la région des noyaux centraux proprement dits? La part qui revient respectivement aux fibres de projection et aux faisceaux d'association dans les troubles du langage est encore tout hypothétique.

MME DEJERINE. — Certes, non, la symptomatologie n'est pas la même, qu'il s'agisse d'une lésion capsulaire ou d'une lésion sous-corticale.

La lésion capsulaire comme la lésion *pédonculaire*, comme la lésion *protuberantielle*, en lésant les fibres de projection, ne peut déterminer que des symptômes paralytiques, *dysarthriques*.

Les lésions corticales et sous-corticales déterminent seules, en effet, l'aphasie — processus psychique par excellence — parce qu'elles intéressent en plus les fibres d'association longues, moyennes et courtes de l'hémisphère. L'on conçoit très bien qu'une lésion du noyau lenticulaire qui décolle la capsule externe, atteint en haut la substance blanche non différenciée du centre ovale sous-jacente à la zone antérieure du langage et détruit les longues fibres d'association — tel le cas Chevreux (Obs. III) de la thèse de Bernheim — ou dis-sèque et évide la substance blanche propre des circonvolutions — tel le cas S. Paul (Obs. II) de la thèse de Bernheim — puisse déterminer une symptomatologie autre que celle que présentent les « lésions corticales ». Dans le cas Chevreux, les circonvolutions de la zone antérieure du langage (écorce et axe blanc central) sont respectées par la lésion primitive — comme sont respectées, dans une hémiplegie par lésion sous-corticale ou capsulaire, les circonvolutions (substance blanche et écorce grise) rolandiques; — dans le cas St. Paul, l'axe blanc des circonvolutions est évidé, mais les courtes fibres d'association (fibres en U) sont intactes. Par contre les « lésions corticales » détruisent non seulement toute la substance blanche de la circonvolution (fibres de projection, de terminaison, de commissure et d'association), mais encore les fibres d'association *intra-corticales* et les fibres tangentiellles.

Il suffit de comparer le volume de la capsule interne avec le volume du centre ovale pour se rendre compte de l'importance considérable des fibres d'association intra-hémisphérique et inter-hémisphérique, et du nombre relativement faible des fibres du centre ovale qui descendent dans la capsule interne (ou en montent).

Aux fibres longues, moyennes et courtes d'association, il faut ajouter les fibres d'association intra-corticales et les fibres tangentiellles qui peuvent jouer un rôle habituel ou vicariant dans les processus psychiques.

M. PIERRE MARIE. — Nous sommes là dans la pure hypothèse. M. Dejerine se trouve dans l'incapacité absolue de donner la moindre preuve du bien fondé de ses affirmations.

M. DEJERINE. — Il s'agit non pas d'une pure hypothèse, mais de l'interprétation d'une constatation anatomique. On ne peut nier que la lésion capsulaire ne respecte le système des fibres d'association intra- et interhémisphériques; que les lésions sous-corticales ne respectent les courtes fibres d'association, les fibres d'association intracorticales et les fibres tangentielles; ni que cette dernière catégorie de fibres ne soit détruite dans les lésions corticales, c'est-à-dire dans les lésions qui atteignent l'écorce et l'axe blanc des circonvolutions. Nous raisonnons pour l'aphasie motrice et sensorielle comme pour toutes les autres localisations cérébrales, qui, on le sait, peuvent être produites, tantôt par une lésion de la circonvolution, tantôt par une lésion sous-jacente à cette dernière.

M. KLIPPEL. — Nous reprendrons le questionnaire et nous discuterons les questions suivantes :

3° Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie totale?

4° Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie sensorielle?

5° Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie motrice?

Il est vrai que ces questions ont été déjà abordées au cours de la discussion.

M. PIERRE MARIE. — Je désirerais cependant, à propos des centres de l'aphasie sensorielle, demander à M. Dejerine s'il admet toujours que ce qu'il appelle le centre des images auditives verbales siège à la partie postérieure de la 1^{re} et de la 2^{de} temporale et si les récents travaux de Flechsig n'ont pas quelque peu modifié son opinion à cet égard.

M. DEJERINE. — J'admets toujours que le centre auditif verbal siège à la partie postérieure des deux premières temporales ou peut-être à leur partie moyenne : je ne pourrais pas être plus affirmatif sur ce point.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine ne peut donc nous dire exactement où est le siège du centre auditif verbal. Alors, comment peut-il affirmer que dans son cas de surdité verbale, les lésions frappaient les cellules du centre auditif verbal, puisque d'une part il nous avoue qu'il ne peut pas préciser la place exacte de ce centre dans le lobe temporal, et que d'autre part, il vient de déclarer qu'il ne saurait reconnaître les cellules préposées à l'audition verbale.

Après avoir enregistré ces déclarations de M. Dejerine à propos du centre auditif verbal, je lui demanderai si ses idées ne se sont pas modifiées au sujet du centre des images visuelles verbales, et s'il pense toujours que ce centre occupe le pli courbe.

M. DEJERINE. — Je répète pour la troisième fois à M. Pierre Marie que le cas de surdité verbale pure que j'ai publié avec M. Sérieux est un cas de polioencéphalite chronique, partant de lésion purement limitée à l'écorce, et non pas de lésion en foyer — hémorragie ou ramollissement — détruisant à la fois l'écorce et l'axe blanc de la circonvolution.

Je considère toujours le pli courbe comme appartenant à la région sensorielle du langage et comme le centre des images visuelles des mots. La question de l'existence d'un centre visuel verbal devant être discutée dans la prochaine séance, lorsque nous nous occuperons de la physiologie pathologique de l'aphasie, je ne crois qu'il y ait lieu de s'en occuper maintenant.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine place donc dans le pli courbe le centre visuel des mots. Pour ma part, je n'admets aucun des centres dont il vient d'être question. Et je ne conçois pas, comme je l'ai déjà écrit maintes fois, comment il pourrait se faire que des gens, dont les parents ne savaient ni lire ni écrire, se trouvent eux-mêmes posséder un centre visuel verbal admirablement spécialisé dès qu'ils ont pris quelques leçons de lecture et d'écriture du maître d'école. Je rejette pour ma part, d'une façon absolue, l'existence de ce centre visuel verbal spécial, qui, pour M. Dejerine, siègerait dans le pli courbe. Je crois que chez les aphasiques les troubles de la lecture peuvent fort bien s'expliquer par de simples modifications dans le fonctionnement des centres généraux de la vision.

A ce propos, Monsieur le Président, ne croyez-vous pas qu'il serait très instructif pour nous tous de demander à nos collègues, neurologistes de longue expérience, s'ils ont vu un cas d'aphasie de Broca par lésion pure de la III^e frontale, s'ils ont vu un cas de cécité verbale pure par lésion du pli courbe?

M. DEJERINE. — Je n'ai jamais dit que la cécité verbale pure fût causée par une lésion du pli courbe. La lésion du pli courbe détermine de la cécité verbale avec agraphie.

M. KLIPPEL. — Puisque personne ne prend la parole pour répondre à l'invitation qui vient d'être faite par M. Pierre Marie, je poserai donc à nouveau la question suivante :

Quelles sont les lésions habituelles de l'aphasie sensorielle?

M. PIERRE MARIE. — Tout le monde est d'accord en ce qui concerne les lésions de la zone de Wernicke; la discussion doit porter sur la localisation des centres.

Pour ma part, je n'ai jamais vu d'aphasie de Broca par lésion de la III^e frontale, je n'ai jamais vu de surdité verbale pure par lésion isolée de la I^{re} et de la II^e temporale, je n'ai jamais vu de cécité verbale, même avec agraphie, par lésion isolée du pli courbe, et je serais très désireux que nos collègues veuillent bien nous dire s'ils ont été plus heureux que moi.

M. KLIPPEL. — Nous en arrivons maintenant à la sixième question :

Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca, — purement corticale ou sous-corticale?

M. DEJERINE. — Des deux observations *princeps* sur lesquelles, en 1864, Broca s'appuya pour localiser la fonction du langage articulé dans la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale du côté gauche, la première, on le sait depuis longtemps, — cas Leborgne — ne peut être aujourd'hui invoquée à

l'appui de sa thèse, car dans ce cas la lésion, ainsi qu'on le voit sur la pièce conservée au musée Dupuytren, s'étend en arrière de F_2 , tout le long de la scissure de Sylvius. Reste la deuxième observation, cas Lelong.

Pour M. Pierre Marie ce cas, pas plus que celui de Leborgne, n'aurait de valeur au point de vue de la localisation du langage articulé dans F_2 (1). Pour notre collègue « Lelong n'était pas un aphasique, c'était un pauvre vieux âgé de quatre-vingt-quatre ans, placé depuis huit ans à Bicêtre pour « cachexie sénile », passablement dément ». Quant à ce qui concerne la lésion décrite par Broca dans ce cas, pour M. Pierre Marie, elle n'existe pas, car, nous dit-il, « on ne constate l'existence d'aucune lésion en foyer de la troisième circonvolution frontale ; la seule chose anormale que l'on observe dans cet hémisphère, au niveau du lobe frontal, est la gracilité assez accentuée de la branche inférieure du pied de la deuxième circonvolution frontale ». Il s'agit, pour notre collègue, « purement et simplement d'une apparence de lésion. C'est la pie-mère qui, passant au-dessus du puits formé à la partie antérieure du lac sylvien par l'atrophie des circonvolutions sous-jacentes, a été cause de l'erreur commise ; il n'y a pas dans ce cas de lésion en foyer, et cliniquement il ne semble pas y avoir eu aphasie, mais bien démence sénile ». Pour M. Pierre Marie la lésion constatée dans le cerveau de Lelong, « s'il en existe une », ne serait autre chose que ce qu'il a décrit sous le nom de lacunes de désintégration.

Eh bien, il m'est impossible d'être sur ce point de l'avis de M. Pierre Marie et, pièces en mains, je vais prouver à la Société que cliniquement et anatomo-pathologiquement Broca ne s'est pas trompé et qu'il avait raison (2). L'observation clinique de Lelong montre, en effet, qu'il s'agit d'un cas typique, schématique, dirais-je volontiers, d'aphasie motrice sans hémiplégie. Le sujet fut aphasique pendant dix-huit mois et jusqu'à sa mort. Broca l'examina douze jours avant qu'il mourût ; il était entré dans son service pour une fracture du col du fémur. Il n'avait que cinq mots à sa disposition : *oui, non, toi pour trois, toujours et Lelo pour Lelong*. Il comprenait parfaitement toutes les questions qu'on lui posait. Ses réponses étaient justes. Il avait, dit Broca, « des gestes fort expressifs qui lui permettaient de faire des réponses très intelligibles » ; et il ajoute : *il était sain d'esprit*. Il savait lire l'heure à une montre, « il connaissait la numération écrite et au moins la valeur des deux premiers ordres d'unités ». L'état de la lecture n'est pas indiqué ; quant à l'écriture, il ne pouvait « réussir à diriger la plume ».

À l'autopsie Broca trouva dans l'hémisphère gauche les lésions suivantes, que les membres de la Société pourront constater eux-mêmes et sur la pièce originale et sur la photographie de cette pièce (fig. 44) que je mets toutes deux sous leurs yeux. « La collection de sérosité située sous la pie-mère et dont le siège a été indiqué plus haut, occupait », dit-il, « une cavité creusée dans la substance des circonvolutions. A ce niveau la troisième circonvolution frontale, qui longe, comme on sait, le bord supérieur de la scissure de Sylvius, est complètement coupée en travers, et a subi dans toute son épaisseur une perte de substance dont l'étendue paraît être d'environ, 15 millimètres. Notre cavité est donc continue en dehors avec la scissure de Sylvius, au niveau du lobe de l'in-

(1) PIERRE MARIE, Revision de la question de l'aphasie : L'aphasie de 1861 à 1866 ; essai de critique historique, etc. *Semaine médicale*, 1908, p. 565.

(2) PAUL BROCA, Nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales. *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1881, p. 398.

sula. En dedans elle empiète sur la seconde circonvolution frontale, qui est très profondément échancrée, mais dont la couche la plus interne est respectée dans une épaisseur de 2 millimètres. C'est cette mince languette qui maintient seule la continuité de la deuxième circonvolution frontale. La première est parfaitement saine; la circonvolution frontale transverse ou postérieure qui limite en avant le sillon de Rolando est saine également; enfin les deux circonvolutions malades, dans leurs deux tiers antérieurs, présentent une intégrité complète. On peut affirmer, par conséquent, que chez notre malade l'aphémie a été le résultat d'une lésion profonde, mais très nettement circonscrite, de la deuxième et de la troisième circonvolutions frontales, dans une partie de leur tiers postérieur. » J'ajouterai encore, et ceci me paraît avoir une certaine importance, que, à l'examen de la face interne de cet hémisphère gauche, Broca fait la remarque suivante: « Il m'a paru toutefois qu'à l'union de l'extrémité antérieure du noyau ventriculaire du corps strié avec la substance médullaire du lobe frontal, la consistance du tissu cérébral était légèrement diminuée; mais cette lésion, si c'en est une, est tout à fait indépendante de la lésion principale, dont elle est

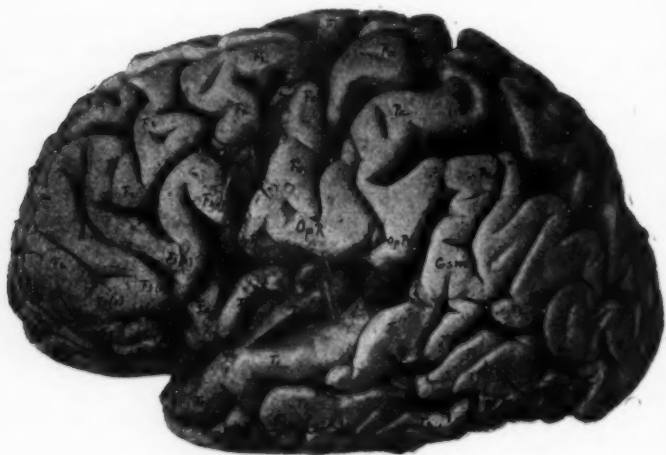


FIG. 11. — Hémisphère gauche de Lelong — 2^e cas de Broca, 1861. Photographie de la pièce conservée au musée Dupuytren, n° 60 du catalogue du système nerveux. Lésion des deux lèvres de la partie inférieure du sillon prérolandique inférieur, — pied de F_3 et de F_4 , — intéressant la moitié antérieure de l'opercule frontal (OpF_3) et un pli de passage reliant le pied de F_3 à F_2 , ainsi que le pied d'insertion de F_3 sur F_4 .

séparée par une épaisseur considérable de tissu sain ». Quant à la nature de la lésion, Broca ne croit pas qu'il s'agisse d'un ramollissement, car il existe, dit-il, « sur les parois du foyer quelques petites taches d'un jaune orangé qui paraissent d'origine hématique et l'examen microscopique, fait par mon interne, M. Piedvache, a montré qu'il y avait à ce niveau des cristaux d'hématine. Il s'agit donc, dit Broca, d'un ancien foyer apoplectique, et l'on n'a pas oublié que, notre malade avait perdu la parole subitement dans une attaque d'apoplexie, dix-huit mois avant sa mort ».

Le cas Lelong est bien, ainsi que je viens de le montrer, un exemple remarquable d'aphasie motrice chez un sujet nullement dément. Quant à la lésion, elle est on ne peut plus nette, et il ne saurait ici être question de lacunes de désintégration. Il existe dans ce cas (fig. 11) une lésion de la partie postérieure des II^e et III^e circonvolutions frontales intéressant le pied d'insertion de F_2 sur F_1 , un pli de passage qui relie F_2 au pied de F_3 , la moitié inférieure du pied de F_3 et la moitié antérieure de l'opercule frontal (OpF_3). L'écorce de la partie inférieure du sillon prérolandique inférieur est complètement détruite, aussi bien sur la lèvre du sillon qui appartient au pied de la III^e frontale [$F_3(p)$], que sur celle qui appartient à la frontale ascendante (F_4), ainsi qu'il est des plus facile de s'en convaincre, en examinant la pièce.

Il serait à désirer que cet hémisphère — que Broca n'a pas coupé — fût sectionné horizontalement au niveau de la lésion afin de voir jusqu'où cette dernière s'étend en profondeur. Le doyen de la Faculté, le professeur Landouzy, m'a fait savoir que la chose était sous la dépendance du professeur d'anatomie pathologique, notre collègue M. Pierre Marie. Je propose donc à la Société de nommer, si notre collègue n'y voit pas d'inconvénient, une commission dans ce but.

Il ne s'agit pas évidemment de pratiquer sur ce cerveau conservé dans l'alcool depuis 47 ans, des coupes microscopiques sérieuses, mais de faire une ou deux coupes macroscopiques pour se rendre compte de la profondeur de la lésion et de sa continuation possible avec la lésion dont parle Broca, — et que le mode de durcissement de la pièce ne permet pas de contrôler, — lésion, qui, dans le ventricule latéral, siègerait, d'après lui, « à l'union de l'extrémité antérieure du noyau ventriculaire du corps strié avec la substance médullaire du lobe frontal. »

Quoi qu'il en soit Lelong était bel et bien un aphasique, et sur son cerveau que je fais passer sous les yeux de la Société, il y a non pas « une absence ou une apparence de lésion », comme l'admet M. Pierre Marie, mais bien une lésion véritable et des plus évidentes. Broca, je le répète, n'a pas commis d'erreur. Il avait bien vu, bien observé et bien déduit, et son cas est aussi typique au point de vue clinique, qu'il l'est au point de vue anatomo-pathologique par la localisation de la lésion.

Je reviens maintenant à la question posée, à savoir s'il existe des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée à la *circonvolution de Broca*, purement corticale ou sous-corticale?

Il est évident que si l'on entend par lésion exactement localisée à la circonvolution de Broca, une lésion portant *uniquement* sur l'écorce de cette circonvolution, je crois que, à part les cas de tumeur ou de méningite en plaques, il n'existe pas d'exemple de lésion purement limitée à la corticalité. La même réflexion peut être faite à propos de l'aphasie sensorielle, car, sauf dans le cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle que j'ai publié en 1897 avec M. Sérieux et dans lequel il s'agissait d'une lésion purement corticale — polioencéphalite chronique avec microgyrie — dans tous les cas d'aphasie motrice ou sensorielle rapportés jusqu'ici, la lésion n'est pas exclusivement limitée à l'écorce et empiète plus ou moins sur la substance blanche sous-jacente. Et il en est de même pour tous les cas de localisation corticale connus actuellement, qu'il s'agisse de localisation motrice, sensitive ou sensorielle, par foyers de ramollissement ou d'hémorragie.

Mais si on comprend avec la circonvolution de Broca la substance blanche immédiatement sous-jacente, et si la lésion a été étudiée par les coupes sérieées — seule méthode valable dans l'espèce — on possède des cas dans lesquels la lésion est, ou bien cantonnée dans la circonvolution de Broca, ou prédomine et de beaucoup à son niveau ; tels sont les deux cas que j'ai rapportés l'an dernier (1), tel est celui publié par von Monakow (1907) (2) et ayant trait à un apothicaire atteint d'aphasie avec agraphie intermittentes, tel encore est le cas de Liepmann (1907) (3). D'autres fois la lésion s'étend à l'écorce de l'opercule rolandique, comme dans le cas Maup... que je vais présenter. D'autres fois encore, comme dans le cas de Jacquier (obs. I de la thèse de Bernheim) et comme dans le cas de Ladame-Monakow (4), la lésion est un peu plus étendue ; d'autres fois enfin la zone motrice participe à la lésion. Du reste, et c'est là un fait reconnu par tous ceux qui ont depuis plusieurs années un grand matériel d'autopsies à leur disposition, il est reconnu, dis-je, que, de même que l'hémiplégie corticale est sensiblement moins fréquente que l'hémiplégie de cause centrale, de même aussi l'aphasie motrice par lésion corticale est également moins souvent observée que celle qui relève d'une lésion sous-corticale.

Je n'ai jamais dit que le pied de la circonvolution de Broca constituait à elle seule la région du langage articulé, la thèse de mon élève Bernheim parue en 1904 le démontre suffisamment. Ce que j'ai dit et ce que je soutiens toujours, c'est que la circonvolution de Broca fait partie intégrante de la zone antérieure du langage, de cette zone qui tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé, de cette zone dont la lésion détermine l'aphasie motrice et dont les limites sont encore à établir avec précision, tout comme du reste celle de la zone postérieure du langage qui tient sous sa dépendance les fonctions sensorielles du langage. Pour von Monakow (1907) (5), la région dite de l'aphasie motrice comprend : « la circonvolution de Broca avec la partie antérieure de l'insula ainsi que le segment operculaire de la circonvolution centrale antérieure (et un peu au-dessus) ». Pour ma part, et d'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, je ne crois pas que l'opercule rolandique et l'insula fassent partie de la zone antérieure du langage.

Je désire maintenant présenter à la Société les coupes sérieées de cinq cas concernant des sujets ayant présenté pendant leur vie le tableau clinique de l'aphasie motrice. Dans quatre de ces cas, la lésion siège dans la corticalité de la zone antérieure du langage, dans le cinquième il s'agit d'une lésion sous-corticale. De ces cinq cas, trois ont été déjà publiés, ce sont : le cas Jacquier, observation I de la thèse de Bernheim, le cas Moric... et le cas Laguer..., publiés par moi dans l'*Encéphale* (mai 1907). Quant aux deux derniers, ils sont encore inédits.

Dans le cas Jacquier il s'agit d'une marchande des quatre-saisons, droitière,

(1) J. DEJERINE, L'aphasie motrice et sa localisation corticale. *L'Encéphale*, mai 1907, n° 5.

(2) VON MONAKOW, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. *Ergebnisse der Physiologie*, VI Jahr, 1907, p. 545.

(3) LIEPMANN, Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung. *Journal f. Psychol. und neurol.*, Band IX, 1907.

(4) P.-L. LADAME et VON MONAKOW, Observation d'aphémie pure. *L'Encéphale*, mars 1908, n° 3.

(5) VON MONAKOW, loco citato, p. 444.

qui fut frappée à 42 ans d'hémiplégie droite avec aphasie totale. Pendant 2 mois la surdité verbale fut complète et pendant un an il exista chez elle une cécité verbale très marquée. Puis les troubles sensoriels du langage disparurent et cette femme resta 6 ans, jusqu'à sa mort, aphasique motrice complète, presque muette, écrivant de la main gauche, comprenant la lecture et la parole parlée comme à l'état normal et avec conservation de toute son intelligence. A l'autopsie, ainsi qu'on peut le voir sur les coupes sérieuses que je fais passer, il existe une lésion à la fois corticale et sous-corticale — pied de F_2 et de F_3 , Op F_3 , 1/3 inférieur de F_4 s'étendant dans la substance blanche sous-jacente à Pa , Op P , et Gsm — avec intégrité du noyau lenticulaire et de la capsule interne.

Dans le cas Moric..., la lésion détruit les deux tiers antérieurs de la circonvolution de Broca, la partie adjacente de F_2 et la lèvre sylviennne verticale de F_3 , et sectionne le pied de la couronne rayonnante et une partie du faisceau compact des fibres calleuses. La circonvolution antérieure de l'insula seule participe à la lésion. La capsule externe n'est pas atteinte par la lésion mais est dégénérée dans sa partie antérieure. Les noyaux lenticulaire et caudé, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne ne participent pas à la lésion. Intégrité complète du lobe temporo-occipital. Voici donc un cas absolument conforme à la localisation de Broca. Ici l'aphasie motrice, accompagnée d'un certain degré d'alexie et sans trace de surdité verbale, disparut au bout de 5 mois.

Dans le cas Laguer..., aphasie motrice avec alexie ayant duré 14 mois et jusqu'à la mort, la topographie des lésions était la suivante : destruction du cap de la circonvolution de Broca et de la partie supérieure de son pied, empiétant sur la partie adjacente de F_2 . Le foyer sectionne dans la profondeur le pied de la couronne rayonnante et le faisceau compact des fibres calleuses. L'insula, la région rétro-insulaire, les capsules extrême et externe, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne, les noyaux lenticulaire et caudé, la couche optique, ne participent pas à la lésion. Les lobes temporal et occipital sont normaux. Ce cas, comme le précédent, est un exemple *typique* de la localisation de Broca. J'ajouterai enfin que chez cette femme, comme dans le cas précédent, le langage intérieur était altéré. Il existait en effet de la cécité verbale et des troubles très marqués de l'écriture. Par contre il n'existait pas trace de surdité verbale.

Voici maintenant les coupes sérieuses de deux cas d'aphasie de Broca encore inédits, que j'ai étudiés avec mon élève M. André Thomas et que nous publierons prochainement et en détail.

Le premier — cas Maup... — a trait à une femme que j'ai observée et suivie pendant 8 ans, à partir du début de son affection jusqu'à sa mort. Cette malade, droitière, sachant lire et écrire, fut frappée à 72 ans d'aphasie avec dysarthrie sans hémiplégie, et fut considérée pendant quelques mois comme atteinte d'aphasie de Broca avec troubles pseudo-bulbaires surajoutés. Puis elle devint presque complètement muette, n'ayant conservé à sa disposition que les mots oui et non et « moumou ». Elle répondait aux questions par ce dernier mot dont elle variait l'intonation selon le sens qu'elle lui attribuait. Elle présentait de la cécité verbale et avait les troubles de l'écriture que l'on rencontre dans l'aphasie de Broca, abolition de l'écriture spontanée et sous dictée, la copie se faisant en transposant l'imprimé en cursive. Aucun symptôme de surdité verbale. L'intelligence ne paraissait pas nettement touchée. Cette femme mourut subitement à l'âge de 80 ans, ayant présenté jusqu'à sa mort les symptômes aphasiques que je viens d'énumérer. A l'autopsie, on trouva sur la face externe de l'hémis-

phère gauche une perte de substance très nettement délimitée — porencéphalie — ayant détruit le pied de la troisième circonvolution frontale et la partie antérieure de l'opercule rolandique (pied de F_4). Sur les coupes que je fais passer devant la Société, on voit que la lésion, très nettement délimitée, taillée à l'emporte-pièce, pénètre dans la substance blanche sous-jacente, et respecte complètement les ganglions centraux, les segments antérieur et postérieur de la capsule interne. Ici encore, comme dans les cas précédents, le lobe temporo-occipital est intact aussi bien à la surface que dans sa profondeur. L'hémisphère droit a été débité également en coupes sérieuses et on y constate un très petit foyer de ramollissement dans le pied de F_3 .

Le dernier cas d'aphasie de Broca avec autopsie, que je présente à la Société, a trait à une lésion sous-corticale de la région de Broca. Il concerne une femme droitière, qui fut frappée à 77 ans d'aphasie motrice avec hémiplegie et qui mourut à 89 ans. Cette malade — obs. VIII de la *Thèse* de Bernheim, cas Coll... — que j'ai suivie et étudiée pendant dix ans, que j'ai maintes fois, ainsi que la précédente, présentée dans mes cours à la Salpêtrière, ne pouvait prononcer que *dire, dire*, et ne pouvait répéter que la voyelle A. D'une intelligence remarquable malgré son grand âge, elle comprenait admirablement bien n'importe quelle question posée et y répondait par un *dire, dire*, dont la modulation et l'intonation variaient du tout au tout selon le sens de la réponse qu'elle voulait, mais ne pouvait pas faire. Il existait chez elle un certain degré d'alexie et les troubles de l'écriture étaient ceux que l'on observe dans l'aphasie de Broca. A l'autopsie, l'écorce de l'hémisphère gauche fut trouvée intacte dans toute son étendue. Les coupes sérieuses montrèrent l'existence d'un foyer sous-cortical ayant évidé la substance blanche sous-jacente au pied de la circonvolution de Broca et de l'opercule rolandique, et remontant sous la circonvolution frontale ascendante. Quelques lacunes miliaires existent dans le noyau lenticulaire. Dans la région sous-optique un petit foyer a sectionné le corps genouillé externe et entraîné une dégénérescence rétrograde du faisceau longitudinal inférieur. La capsule interne, dans ses segments antérieur et postérieur, ne participe pas à la lésion.

Voici donc une série de cas, au nombre de cinq, dans lesquels il existe une lésion cantonnée dans cette région du lobe frontal, qui constitue la zone antérieure du langage. Dans deux de ces cas (Moric... et Lag...) la lésion est limitée à F_2 et affleure F_3 ; dans le cas Jacq... la lésion du pied de F_3 s'étend sur une assez grande étendue dans la substance blanche sous-jacente à l'opercule sylvien; dans le cas Maup... la lésion taillée à l'emporte-pièce détruit l'écorce du pied de F_2 et du pied de F_4 ; dans le cas Coll... enfin, la lésion évide jusqu'à l'écorce exclusivement le pied de F_3 et l'opercule rolandique. Ces cas me paraissent suffisamment démonstratifs quant à la localisation de l'aphasie motrice pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister. Dans tous en effet F_2 est lésé, soit dans son écorce et dans sa substance blanche sous-jacente, — quatre cas, — soit seulement dans sa substance blanche, — un cas, Coll... En d'autres termes, et conformément à la tradition, ces cas montrent que F_2 fait bien partie de la zone antérieure du langage, de la zone du langage articulé. Quant à savoir si F_3 constitue à elle seule la zone antérieure du langage, ces faits ne permettent pas de trancher la question, puisque dans les cas Moric... et Laguer... la II^e frontale participe, légèrement il est vrai, mais participe cependant à la lésion.

Je tiens encore à insister beaucoup sur ce fait démontré par trois des cas précédents, — cas Moric..., Laguer... et Maup..., — à savoir que pour la produc-

tion de l'aphasie de Broca il n'est pas du tout nécessaire, comme l'admet M. Pierre Marie, que la lésion de l'aphasie sensorielle — zone de Wernicke — s'ajoute à celle dont dépend l'aphasie motrice. Dans ces trois cas en effet, les coupes sérieuses ont montré l'intégrité complète du lobe temporo-occipital, aussi bien à la surface que dans la profondeur. En d'autres termes, mes cas montrent que l'aphasie de Broca, c'est-à-dire l'aphasie motrice avec troubles du langage intérieur, — alexie, trouble de l'écriture, — avec intégrité de la compréhension de la parole parlée, relève bien, comme le fait était admis jusqu'ici, d'une lésion de la zone antérieure du langage — zone de Broca — sans lésion aucune ni de la zone postérieure du langage — zone de Wernicke ou région sensorielle —, ni des ganglions centraux.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — L'argumentation de M. Dejerine sur la valeur de la localisation de Broca repose sur deux ordres de considération anatomo-pathologiques, les autopsies de Broca d'une part, des autopsies personnelles d'autre part. La théorie de Broca s'appuie sur deux faits principes, les autopsies de Leborgne et de Lelong. Dans le cas Leborgne, la cause est entendue : tout le monde est d'accord pour constater, ainsi que M. Pierre Marie l'a fait voir le premier en 1906, que la lésion est un ramollissement étendu du territoire sylvien. Dans ces conditions, l'on ne peut accorder aucune valeur au cas fondamental de la doctrine de Broca. Dans le cas Lelong, l'observation clinique laisse planer le doute sur le syndrome réel. En tout cas, le cerveau ne présente aucune lésion corticale, absolument aucune ; le pied de la III^e frontale est absolument intact. On observe seulement à son niveau une ou deux éraflures superficielles, visiblement dues à des coups de pince ou d'ongle pendant la décortication des méninges, identiques en tout cas à tant d'autres empreintes qui recouvrent cet hémisphère. Il suffit de regarder le cerveau pour en être convaincu.

Quant aux observations personnelles de M. Dejerine, je leur ferai une objection simple, déjà formulée dans ma thèse. Aucune ne présente l'intégrité de la zone lenticulaire ; dans toutes, sans exception, la lésion envahit cette zone et ne se cantonne jamais au territoire de la III^e frontale.

M. DEJERINE. — M. François Moutier nous dit que l'observation de Lelong « laisse planer un doute sur le syndrome réel ». Je dirai à M. François Moutier que dans toute la littérature médicale, sa thèse y comprise, il n'existe pas d'observation d'aphasie motrice plus typique, plus démonstrative que celle de Lelong. Pour M. Pierre Marie il n'y a dans l'hémisphère gauche de Lelong qu'une « apparence de lésion ». Pour M. François Moutier cet hémisphère ne présente « aucune lésion corticale, absolument aucune » ; pour lui, le « pied de la III^e frontale est absolument intact » et il n'existe à ce niveau que des éraflures superficielles, dues à « des coups de pince ou d'ongle pendant la décortication ». J'estime que ce n'est pas la peine de prolonger sur ce sujet une discussion qui ne saurait aboutir. Dans le cas de Lelong il existe, je le répète, une grosse lésion du pied de F₂, qui saute aux yeux au premier examen. Du reste j'ai demandé et je demande encore que la Société nomme une commission pour couper cet hémisphère, afin de savoir jusqu'où s'étend en profondeur la lésion du pied de F₂. Quant à la question de la zone lenticulaire qui serait prise dans mes cas, étant donné que M. François Moutier, dans sa thèse, dit que « en hauteur la zone lenticulaire se prolonge vers les circonvolutions sus-jacentes » et que les lésions qui produisent l'« anarthrie » siègent dans les deux tiers supérieurs » de cette zone, il pourra toujours

trouver dans tous les cas des lésions de sa « zone lenticulaire », puisque cette zone comprend aujourd'hui le tiers moyen de l'hémisphère, l'écorce y comprise. Il pourrait faire le même raisonnement pour toute autre localisation cérébrale.

M. PIERRE MARIE. — M. Dejerine nous dit qu'il n'a jamais localisé l'aphasie de Broca uniquement à la III^e frontale. Et cependant dans sa *Sémiologie* M. Dejerine a écrit textuellement, page 419 : « Le centre des images motrices d'articulation, ou centre de Broca, occupe le pied de la III^e frontale gauche », et p. 455 : « Lorsque la circonvolution de Broca est détruite, le malade ne peut plus parler ».

M. Dejerine se retranche derrière la thèse de Bernheim (1901). Or voici ce que nous dit textuellement M. F. Bernheim dans ses conclusions : « La localisation de l'aphasie motrice corticale au pied de la III^e frontale gauche doit être désormais étudiée par la méthode des coupes sériées. — Peut-être les limites données à cette localisation devront-elles s'étendre jusqu'au pied de la II^e frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula ».

Quelques mois plus tard, au cours de cette même année 1901, dans le journal *la Parole*, page 91, M. F. Bernheim, développant les conclusions de la thèse, disait : « Nous ne voulons nullement nier le rôle de la III^e frontale gauche comme centre du langage articulé; nous cherchons à savoir si l'aphasie motrice est fonction d'un centre, et surtout si ce centre ne s'étend pas tout autour de la III^e frontale gauche, sur un espace qu'il nous est encore impossible de soupçonner ».

On voit que dans les conclusions de ses études sur l'aphasie, M. F. Bernheim était loin de jouer un rôle révolutionnaire.

En somme M. Fr. Bernheim et M. Dejerine sont demeurés d'accord pour attribuer l'aphasie de Broca à une lésion de la III^e frontale.

Les coupes microscopiques des cerveaux que vient de nous présenter M. Dejerine ne me semblent pas apporter une preuve péremptoire en faveur de sa manière de voir.

Autant qu'il est possible d'en juger par un examen aussi rapide, il m'a paru que dans la plupart des cas présentés par M. Dejerine — sinon dans tous — on observe des lésions de la zone lenticulaire, de telle sorte que je me trouverais, tout aussi bien que lui, autorisé à revendiquer ses cas en faveur de ma manière de voir.

M. Dejerine, d'autre part, nous parle d'un malade qui guérit de son aphasie au bout de 3-4 mois. Je ne crois pas que l'on puisse guérir d'une aphasie vraie de Broca, bien caractérisée, en ce laps de temps, et je crois même qu'on ne guérit jamais complètement d'une aphasie de Broca classique, telle que celle qui a servi à Broca et à Trousseau pour leurs descriptions.

M. DEJERINE. — Il vient d'être démontré par Mme Dejerine, au cours de cette séance, que l'on ne peut exclure du « quadrilatère » le *cap* et le *pied* de la III^e frontale. Il en résulte donc que toute lésion de la III^e frontale intéresse forcément le « quadrilatère », et partant, il en résulte également que l'on ne peut se baser sur une lésion de ce « quadrilatère » pour conclure que la III^e frontale ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé.

Quant aux faits de guérison d'aphasie de Broca, ils ne sont pas très rares, je le répète. Assez nombreux en effet, sont les sujets atteints d'hémiplégie droite qui, au début de leur affection, ont été aphasiques moteurs et alexiques pendant un temps plus ou moins long. Cet hiver, je me propose de présenter

à la Société les coupes sériees de plusieurs cas d'aphasie de Broca très intense, que j'ai observés et suivis pendant plusieurs années, que j'ai vus s'améliorer peu à peu, puis guérir et cela malgré une lésion hémisphérique considérable. On connaît encore assez mal la condition selon laquelle s'effectue la guérison dans ces cas et ici la théorie de l'ambidextérité est évidemment très plausible, car elle nous explique pourquoi, à lésion d'intensité égale, tel aphasique de Broca guérit ou ne guérit pas. Je citerai encore, à l'appui de cette opinion, ce fait que l'on ne voit jamais persister longtemps l'aphasie de Broca chez les sujets frappés d'hémiplégie droite dans leur jeunesse, — hémiplégie de l'enfant sachant déjà parler, lire et écrire, hémiplégie de l'adolescence. Chez ces sujets qui deviennent par la suite des gauchers, l'hémisphère droit doit compenser le gauche pour les fonctions du langage.

M. PIERRE MARIE. — Je pense que ces lésions ne sont pas celles dont relève l'aphasie de Broca classique. Si le centre de Broca était réellement en cause dans la pathogénie des troubles du langage, on ne pourrait expliquer la guérison éventuelle des symptômes liés à des destructions énormes de la III^e circonvolution frontale, et la persistance éventuelle des troubles morbides placés théoriquement sous la dépendance de lésions minimales, d'éraflures de la circonvolution. Cette constatation, d'ordre banal à force d'être fréquente, avait déjà frappé, inquiété Broca. Elle demeure un des arguments les plus anciennement opposés, les plus redoutables à la localisation de cet auteur.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Les autopsies d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca sont rares, même si on classe dans ce groupe toutes les observations dans lesquelles on ne s'est occupé que de l'aspect macroscopique des lésions; à plus forte raison, si on ne compte que les observations qui ont été suivies d'un examen microscopique sur coupes sériees. Pour mon compte personnel, je n'ai jamais observé un seul cas d'aphasie motrice, pure ou avec troubles du langage intérieur, par lésion *exclusivement* localisée dans la 3^e circonvolution frontale.

Je passerai d'abord en revue les cas, publiés comme exemples d'aphasie motrice par lésion de la circonvolution de Broca, et accompagnés d'un examen microscopique qui donne toutes les garanties; je rappellerai ensuite les cas que j'ai eu l'occasion d'examiner, dans lesquels la lésion corticale paraissait limitée à la 3^e circonvolution frontale.

Le cas Mauriceau, publié par M. Dejerine (*l'Encéphale*, n° 5, mai 1907, obs. I), est un cas d'aphasie motrice avec quelques troubles du langage intérieur, chez un individu droitier âgé de 65 ans. Les troubles de la parole commencèrent à s'améliorer au bout de six semaines; au bout de cinq mois « la parole était assez revenue pour qu'il puisse se faire comprendre suffisamment ». Jusqu'à sa mort, deux ans après le début de l'aphasie, le malade a conservé une certaine lenteur dans l'évocation des mots.

A l'autopsie : 4^e lésion corticale de l'hémisphère gauche occupant le cap de F₂ et la partie orbitaire, respectant incomplètement le pied, empiétant sur F₂. Sur les coupes, on voit la lésion détruire toute la substance blanche des circonvolutions correspondantes, en outre elle coupe les fibres de la couronne rayonnante, le faisceau arqué qui est dégénéré, le faisceau compact des fibres calleuses, la substance blanche non différenciée du lobe frontal, le faisceau occipito-frontal. Le sillon marginal antérieur de l'insula est également pris. Sur les coupes, on

se rend mieux compte de la participation du pied de F_3 , qui n'est que partiellement détruit, et du prolongement du foyer sur F_2 ; 2° sur l'hémisphère droit une petite plaque de ramollissement atteignant l'extrémité antérieure de F_1 et de F_2 .

En résumé, lésions bilatérales du lobe frontal; dans l'hémisphère gauche, lésions corticales, un peu plus étendues que F_2 , et sous-corticales; dans l'hémisphère droit, lésions presque négligeables en raison de leur topographie et de leur peu d'étendue.

Le cas Lag..., publié également par M. Dejerine (*l'Encéphale*, n° 5, mai 1907, obs. II), concerne une femme âgée de 69 ans, atteinte d'aphasie de Broca (perte de la parole avec alexie et agraphie) des plus typiques. L'autopsie a été pratiquée un an après le début des accidents : jusqu'à la fin, la malade ne pouvait dire que les mots suivants : « Oui, non, bonjour, peux pas. »

Autopsie. 1° Hémisphère gauche. Plaque jaune occupant le cap de la 3° circonvolution frontale et la partie adjacente de la 2° circonvolution frontale. Mais en réalité le foyer occupe le cap de F_3 , la partie supérieure de la lèvre sylviennne verticale du pied de F_2 ; elle empiète sur F_2 , détruisant toute la moitié inférieure de cette circonvolution, ainsi que l'écorce des deux lèvres du sillon qui subdivise F_3 , sectionnant toute la substance blanche de F_3 . Il détruit la substance blanche non différenciée du lobe frontal, sous-jacente aux circonvolutions lésées, sectionne le faisceau compact de la couronne rayonnante, les fibres curvilignes du faisceau occipito-frontal, atteint le faisceau compact du corps calleux.

2° Hémisphère droit. Lésions multiples, parmi lesquelles une grosse lésion sectionnant le corps calleux et la substance blanche du lobule paracentral, le faisceau compact de la couronne rayonnante, ainsi que la moitié droite du corps calleux.

En résumé, lésions bilatérales; sur l'hémisphère gauche, lésion corticale importante de la 3° circonvolution frontale, empiétant sur F_2 , et sous-corticale.

J'arrive maintenant aux observations de Liepmann (*Zwei Fälle von Zerstörung der unteren linken Stirnwindung, Journal für Psych. und Neurol.*, 1907). De ces deux observations, la première seule mérite une mention spéciale. La seconde n'a été suivie que d'un examen macroscopique : nous retiendrons cependant le fait que l'aphasie n'a duré que trois semaines; la destruction de l'écorce était apparemment limitée au cap et à la moitié antérieure de l'opercule de la 3° circonvolution frontale.

La première observation concerne une femme âgée de 75 ans qui est restée deux ans et deux mois (jusqu'à sa mort) sans pouvoir dire aucun mot. Elle ne pouvait lire. La copie était conservée. Dans l'observation, il n'est pas question de l'écriture spontanée. Avant d'être frappée d'aphasie, la malade ne pouvait lire et écrire que defectueusement. Il est juste d'ajouter, comme le fait remarquer M. Souques, que la malade présentait un certain degré d'affaiblissement intellectuel avec des idées de mélancolie et de suicide, avant d'être frappée d'aphasie. A l'autopsie, la 3° circonvolution frontale gauche était détruite, à l'exception d'un fragment antérieur large de 2 centimètres, correspondant au quart antérieur de la 3° frontale. La lèvre inférieure de la 2° frontale est également intéressée. Sur une coupe passant par le genou du corps calleux, le foyer atteint la couronne rayonnante, dont il n'épargne que le tiers ou le quart. Plus en arrière il se limite, en profondeur, à la substance blanche de l'opercule de la 3° circonvolution frontale et de la circonvolution centrale antérieure. Le faisceau arqué est compris dans les parties détruites.

Le
front
/an
cale.
les s
Je
Mon
pass
et en
de B
foyer
de l'
qui p
J'ai
de so
im C
frapp
le q
plus
jours
pend
avec
mal
dans
avait
A
conv
tion
de la
l'hém
Je
j'ai
J'ai
Jacq
de B
rine
para
la so
du c
Le
le tr
été c
gauc
qui
Su
qu'e
l'ope
asce

(1)
(2)

La lésion est donc très limitée, mais elle atteint la *substance blanche du lobe frontal assez profondément en avant*, et au niveau de la *circonvolution de Broca*, le *faisceau arqué est coupé*. Par conséquent, lésion à la fois corticale et sous-corticale. Il est également noté que les circonvolutions cérébrales sont atrophiées et les sillons plus profonds.

Je ne crois pas qu'il y ait lieu d'insister sur l'observation de Ladame-Monakow (1) (qui est un cas d'aphasie motrice pure), parce que le foyer dépasse de beaucoup les limites de la circonvolution de Broca dans la profondeur et en arrière. Le foyer de ramollissement occupe presque complètement la région de Broca (pied de F₃) et la moitié inférieure de la frontale ascendante; « le foyer formait un kyste rempli de liquide, qui avait sous-miné l'écorce du reste de l'opercule frontal, de la deuxième frontale, de la pariétale ascendante, et qui pénétrait *jusque dans le gyrus supra-marginalis*. »

J'insisterai au contraire sur la curieuse observation de von Monakow (obs. III de son mémoire : *Über den Gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebn. der Physiol.*, 1907). Un pharmacien âgé de 39 ans est frappé d'aphasie. Trois jours après, la parole revient presque immédiatement, et le quatrième jour il pouvait reprendre toutes ses occupations. Huit semaines plus tard, nouvelle attaque d'aphasie qui ne dure que quelques heures. Puis, six jours après, nouvelle attaque d'aphasie; l'aphasie persiste, ainsi que l'agraphie, pendant six jours, puis la parole et l'écriture reviennent progressivement, mais avec une grande rapidité, puisque huit jours après cette troisième attaque le malade était complètement remis. Au bout de quelques jours, le malade tombe dans le coma et succombe, mais il est spécifié dans l'observation que le malade avait encore pu parler et écrire l'avant-veille.

A l'autopsie. Foyer d'encéphalite subaiguë dans le tiers postérieur de la 3^e circonvolution frontale gauche. Le foyer s'étend un peu à l'écorce de la circonvolution insulaire antérieure, ainsi qu'à la substance perforée antérieure. L'opercule de la circonvolution centrale antérieure n'était que très légèrement atteint. Tout l'hémisphère gauche était œdémateux.

Je laisse momentanément de côté les commentaires, et je rappelle les cas que j'ai eu l'occasion de couper moi-même et d'examiner.

J'ai coupé et examiné quatre cas d'aphasie motrice, les cas Collin, Fournier, Jacquier, dont les observations cliniques sont rapportées en détail dans la thèse de Bernheim (1901), et le cas Maupaté dont vient de vous entretenir M. Dejerine (2). Je laisse de côté les cas Collin et Fournier, dont les lésions ne me paraissent pas suffisamment circonscrites, pour entrer en ligne de compte dans la solution de la question qui nous occupe actuellement, et je ne m'occuperai que du cas Jacquier et du cas Maupaté.

Le cas Jacquier, qui figure dans la thèse de Bernheim (1901, page 166) et dans le travail de M. Dejerine (*Presse médicale*, n° 55 et 57, 11 et 18 juillet 1906), a été coupé entièrement par moi. L'examen a porté seulement sur l'hémisphère gauche. L'hémisphère droit était le siège d'un vaste foyer hémorragique (récent), qui l'avait détruit en grande partie.

Sur la corticalité de l'hémisphère gauche, la lésion paraissait très limitée, puisqu'elle ne prenait que le pied et le cap de la III^e circonvolution frontale, l'opercule rolandique, et empiétait également sur la frontale et la pariétale ascendante.

(1) *L'Encéphale*, n° 3, mars 1908.

(2) Ces observations seront publiées ultérieurement en détail par M. Dejerine et par moi.

L'examen histologique, sur coupes sériées, montrait en outre une grosse lésion sous-corticale, coupant la substance blanche du lobe frontal et se prolongeant en arrière jusqu'au niveau du gyrus supra-marginalis. Il est inutile d'en dire plus long, et je ne crois donc pas devoir faire état de ce cas pour répondre à la question qui nous est actuellement posée.

Le cas *Maupaté* rentre, au contraire, dans la catégorie des observations d'aphasie motrice avec foyer limité.

Je ne reviens pas sur les détails de l'observation clinique qui ont été rappelés par M. Dejerine. C'est un cas d'aphasie motrice de Broca, sans amélioration, ayant duré pendant huit ans, chez une septuagénaire. J'ai débité moi-même en coupes horizontales les deux hémisphères : 1° *Dans l'hémisphère droit*, dont les coupes ne sont pas encore colorées et montées, je n'ai découvert qu'un petit foyer hémorragique tout à fait récent dans l'extrémité antérieure de l'insula et dans la substance blanche de la frontale ascendante. On peut donc, en raison de la très longue durée de l'aphasie, considérer cette lésion, d'ailleurs minime, comme tout à fait négligeable. Il existe, en outre, un tout petit foyer de ramollissement ancien, dans le pied de la III^e circonvolution frontale, ayant surtout détruit la substance blanche et qui aurait passé inaperçu à un simple examen macroscopique; l'extrémité supérieure de l'insula antérieure a été légèrement intéressée. 2° *Dans l'hémisphère gauche*, le foyer de ramollissement a détruit le pied de la III^e circonvolution frontale, dont il ne subsiste qu'un petit lambeau réunissant le pied au cap de la III^e circonvolution frontale, les deux circonvolutions antérieures de l'insula dans leur extrémité supérieure, ainsi que la capsule externe et l'avant-mur au même niveau, la partie frontale de l'opercule rolandique et une partie de la lèvre antérieure de la frontale ascendante, la partie postéro-inférieure de la II^e circonvolution frontale. Dans la profondeur, sur les coupes passant par la II^e circonvolution frontale, la lésion affleure presque en dedans le noyau caudé. De même, sur les coupes passant par la III^e circonvolution frontale, la substance blanche sous-jacente est profondément endommagée; mais la couronne rayonnante est respectée. Les ganglions centraux sont absolument intacts. La destruction s'est faite comme à l'emporte-pièce, et la substance blanche du lobe frontal n'a été coupée que dans le plan des circonvolutions détruites. Par conséquent, intégrité du lobe pariétal, du gyrus supra-marginalis, de la zone de Wernicke.

En résumé, lésions bilatérales de la circonvolution de Broca; la III^e circonvolution droite n'est que très faiblement lésée et non détruite. La lésion de l'hémisphère gauche est au contraire beaucoup plus étendue sur l'écorce, où elle débordé la circonvolution de Broca, et dans la profondeur, où elle entame la substance blanche : c'est une lésion corticale et sous-corticale, mais elle peut être encore rangée parmi les lésions circonscrites.

D'après cette brève revision, les seuls cas que nous puissions utiliser pour répondre à la question ainsi posée : « Existe-t-il sûrement des cas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca? » sont les cas Mauriceau et Lag... publiés antérieurement par M. Dejerine, la première observation du travail de Liepmann, l'observation III de Monakow, le cas Maupaté, qui m'est personnel ainsi qu'à M. Dejerine.

Dans aucun cas, la lésion n'est strictement localisée au pied de la III^e circonvolution frontale, ni même à la III^e circonvolution frontale : elle est à la fois corticale et sous-corticale.

Le terme sous-cortical peut prêter à confusion et doit être expliqué. Toute

circonvolution cérébrale est formée de deux parties : une partie périphérique ou écorce et une partie centrale ou substance blanche. Celle-ci se continue à la base de chaque circonvolution avec la substance blanche compacte de l'hémisphère cérébral. Or, supposons une lésion destructive de la substance blanche d'une circonvolution, mais respectant l'écorce : il s'agit bien d'une lésion sous-corticale. Elle n'est cependant pas comparable à une lésion de la substance blanche compacte, qui, elle aussi, est une lésion sous-corticale. (C'est à ces lésions seules qu'on a réservé jusqu'ici le nom de lésions sous-corticales). Peut-être serait-il préférable d'appeler cette dernière lésion sous-corticale profonde, et d'appeler lésions sous-corticales superficielles les lésions de la substance blanche des circonvolutions, c'est-à-dire les lésions qui n'interrompent que les fibres radiées.

Cette distinction peut avoir une certaine importance. Ainsi une lésion sous-corticale superficielle de la III^e circonvolution frontale ne porte que sur les fibres qui entrent en relation avec l'écorce de cette circonvolution ; au contraire une lésion sous-corticale profonde, au niveau de la III^e circonvolution frontale, coupe non seulement des fibres qui se rendent à la III^e circonvolution frontale ou qui en partent, mais encore des fibres qui ont une provenance différente ou se rendent à d'autres circonvolutions.

Appliquant ces considérations aux cas précédents, nous dirons que la lésion est à la fois corticale et sous-corticale (superficielle et profonde).

Pourtant, dans l'observation III de Monakow, le foyer est plus limité et empiète à peine sur la substance blanche compacte. L'aphasie fut intermittente, et malgré la destruction du pied de la III^e circonvolution frontale, la malade pouvait encore parler et écrire l'avant-veille de sa mort : la dernière crise d'aphasie n'avait pas excédé huit jours. Cette observation ne peut donc permettre de répondre affirmativement à la question posée, d'autant plus que l'œdème cérébral est peut-être intervenu, dans une certaine mesure, dans la genèse des troubles du langage.

En ce qui concerne l'observation de Liepmann, il y a lieu de faire remarquer que toutes les circonvolutions de l'hémisphère gauche sont un peu atrophiées.

Les auteurs, qui n'admettent pas que l'aphasie de Broca puisse être produite par des foyers aussi limités, objecteront peut-être au cas de Mauriceau que, malgré la destruction assez considérable de la circonvolution de Broca et de la substance blanche sous-jacente, l'aphasie n'a duré que cinq mois, et qu'elle a déjà commencé à s'améliorer au bout de six semaines. Evidemment ce cas est moins démonstratif que si l'aphasie avait persisté pendant des mois et des années ; mais on ne peut lui refuser une valeur documentaire. D'ailleurs, il semble qu'à égalité de lésions, le syndrome clinique de l'aphasie motrice de Broca soit loin d'être toujours identique à lui-même, au point de vue de la durée et de l'intensité ; l'âge, l'individualité, les suppléances sont vraisemblablement les principaux facteurs de ces différences.

Plusieurs auteurs expliquent les améliorations rapides des aphasiques par ce fait qu'ils doivent être ambidextres, et que chez eux l'hémisphère droit joue un rôle moins effacé dans les fonctions du langage que chez les individus strictement droitiers. Alors, inversement, lorsque à l'autopsie d'un individu atteint d'une aphasie persistante on trouve une lésion de l'hémisphère gauche, on doit se poser la même question, et rechercher si la durée de l'aphasie n'est pas subordonnée à une lésion concomitante de l'hémisphère droit. C'est pourquoi il me paraît

indispensable de pratiquer dorénavant l'examen histologique des deux hémisphères (sur coupes sériees).

Peut-être, à côté de l'âge, la lésion de l'hémisphère droit est-elle intervenue pour expliquer l'intensité et la durée de l'aphasie chez la malade Lag... observée par M. Dejerine. Dans le cas Maupaté, nous avons mentionné également, à côté de la lésion de l'hémisphère gauche, une petite lésion ancienne dans la III^e circonvolution frontale droite. Ce sont des faits qu'on ne peut passer sous silence.

Nous ne pouvons donc conclure, de l'étude de ces divers cas, qu'il existe des observations d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée dans la circonvolution de Broca. Par contre nous croyons pouvoir affirmer qu'une lésion située dans l'hémisphère gauche à la fois, d'une part, dans le territoire cortical de la circonvolution de Broca et de la partie adjacente des circonvolutions voisines, et d'autre part, dans la substance blanche sous-jacente (comprenant sous cette dénomination non seulement les fibres radiées des circonvolutions, mais encore la substance blanche compacte par laquelle passent des fibres de projection et des fibres d'association), une telle lésion peut produire le syndrome de l'aphasie de Broca : nous ne pouvons préciser davantage.

L'absence de toute lésion de la zone de Wernicke nous autorise, en outre, à rejeter complètement la formule imaginée par M. Pierre Marie, à savoir que l'aphasie motrice de Broca est toujours la conséquence d'une double lésion : une lésion de la zone lenticulaire, plus une lésion de la zone de Wernicke.

M. SOUQUES. — Les cas de Liepmann concernent des déments séniles. Dans l'un, l'observation présente des obscurités et des lacunes telles qu'il est impossible d'en faire état ici. Dans l'autre, auquel fait allusion M. André Thomas, la lésion ne se limitait pas exactement à la troisième frontale ; elle empiétait, si je ne me trompe, sur la partie antérieure de l'insula.

Dans dix cas d'aphasie, suivis d'autopsie, que j'ai eu l'occasion d'examiner depuis deux ans, la zone de Wernicke était toujours touchée ; celle de Broca ne l'était que dans trois, et dans ces trois faits la zone de Wernicke participait à la lésion.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — Aux arguments de M. Thomas, notre réponse sera toujours la même : l'intégrité de la zone lenticulaire n'existe pas dans tous les cas mentionnés par lui, la lésion de la III^e frontale n'est pas la lésion unique. Et si la zone de Wernicke n'est pas prise, cela tient simplement à ce qu'il s'agissait d'anarthrie pure et non d'aphasie de Broca.

Je ne reviendrai pas sur les cas de Bernheim, dont la critique a été suffisamment exposée déjà. Il suffit, du reste, de se reporter aux sources, à la thèse de cet auteur : l'on y verra, par le texte et par les figures, à quel point la zone lenticulaire est atteinte. Cette atteinte se trouve également dans les différents cas de von Monakow ou von Monakow et Ladame. Il ne faudrait pas oublier que cette dernière observation comporte un renseignement de haute valeur. Longtemps présentée comme une observation d'aphasie pure (anarthrie), elle perdit cette signification le jour où furent publiés les documents complets. On apprit alors que la lésion atteignait F₃, c'est entendu, mais encore la zone lenticulaire et poussait même une pointe dans la zone de Wernicke. Et l'on apprenait, en outre, que cette soi-disant aphémique ou anarthrique présentait de la difficulté de la lecture. Finalement, Ladame et von Monakow écrivaient, à propos d'un cas

propos
de Bro
aussi f
truction
explica
Dans
III^e fro
quée s
tome I
la régi
série f
qu'en
chaque
da rest
tale, c
d'enor
la zon
extens
Les
duire
frappé
lade.
rieure
diagn
aupar
l'autop

M.
tionne
7^e
troubl

M.
parol
nées

M.
M. Pi
aphas
sériee
III^e f
exam
d'auc
de Bi
que l
ment
début
décla

proposé pendant plusieurs mois comme preuve unique et définitive de la théorie de Broca : « Les symptômes (observés chez la malade), même lorsqu'ils sont aussi fortement accusés, n'étaient pas nécessairement la conséquence de la destruction du centre de Broca; nous devons donc chercher à leur donner une autre explication. »

Dans le premier des cas de M. Dejerine (*L'Encéphale*, 1907), le pied de la III^e frontale est peu atteint; il l'est si peu que la lésion du pied n'est pas indiquée sur le schéma de ce même cas, tel qu'il est représenté à la page 148 du tome II du *Traité d'anatomie*. Et d'ailleurs, le foyer primitif détruit également la région antérieure de la zone lenticulaire. La seconde observation de cette série fournit au moins autant d'arguments en faveur de la zone lenticulaire qu'en faveur de la zone frontale, zone que l'on étend d'ailleurs un peu plus chaque jour. En effet, le cap est atteint et le pied l'est à peine (l'observation est du reste donnée comme aphasie par lésion du cap et non du pied de la III^e frontale, ce qui n'a plus rien à voir avec la théorie classique). Il existe en outre d'énormes lésions du centre ovale à gauche, au niveau de la région supérieure de la zone lenticulaire; et l'on constate une dégénération (?) énorme ou plutôt une extension du foyer primitif sur les territoires des capsules externe et extrême.

Les faits de Liepmann nous arrêteront à peine : il s'agit seulement de les réduire à leurs simples proportions. Dans le premier cas, une démente sénile est frappée soudain d'aphasie motrice avec mutité : Liepmann n'a jamais vu la malade. On trouve une lésion frontale et une lésion de la région lenticulaire antérieure. Dans le second cas, il n'existe même plus d'observation clinique et le diagnostic d'aphasie est purement rétrospectif. Il est porté parce que, dix ans auparavant, la malade aurait eu une *aphasie passagère avec hémiplegie gauche*. A l'autopsie, lésion du cap de F₃ à gauche.

M. KLIPPEL. — La discussion en arrive maintenant au paragraphe 7 du questionnaire.

7° Existe-t-il sûrement des cas de lésion de la circonvolution de Broca sans troubles du langage, sans aphasie ?

M. PIERRE MARIE. — Je demande à M. le Président de bien vouloir donner la parole à M. Moutier pour présenter un certain nombre des pièces qu'il a examinées et décrites dans mon service.

M. FRANÇOIS MOUTIER. — J'ai pu examiner au laboratoire de mon maître, M. Pierre Marie, 3 cas de destruction du centre de Broca chez des droitiers, sans aphasie. Les pièces ont été étudiées par la méthode des coupes microscopiques sériees. — Dans le cas Bertin, on constate une destruction totale du pied de la III^e frontale gauche. Le malade fut frappé pendant son séjour à Bicêtre et examiné aussitôt : il était atteint d'une hémiplegie droite ne s'accompagnant d'aucun trouble du langage. Il survécut un an et ne présenta jamais d'aphasie de Broca ou de syndrome démentiel. On ne peut soutenir, en un cas de ce genre, que l'aphasie de Broca ait été méconnue : le malade a fait son foyer littéralement sous nos yeux. Sitôt frappé, il a été examiné, et l'on ne put déceler dès le début aucun trouble du langage. Le malade était droitier : il a formellement déclaré, en outre, qu'il n'avait jamais présenté aucun trouble avant sa maladie

actuelle. Soutenir qu'il en ait été autrement est d'abord mettre sa parole en doute, et l'on n'a vraiment aucune raison de le faire. Admettre qu'il ait pu être antérieurement atteint d'une aphasie de Broca *ignorée de lui* est également impossible. Le cerveau du malade ne présentait, en effet, qu'un seul foyer, celui de la III^e frontale, légèrement étendu aux régions voisines. Les différentes parties de ce foyer, d'ailleurs limité, sont évidemment contemporaines : la lésion ayant déterminé le ramollissement du centre de Broca est donc la seule que l'on puisse relever sur le cerveau étudié, et cette lésion n'a jamais déterminé de trouble du langage. — J'insisterai particulièrement sur le cas suivant, cas Prudhomme. L'observation se présente, en effet, avec des garanties toutes particulières. Le malade, âgé de 74 ans, était anystolique, et par là même venait souvent à l'infirmerie. Bien plus, interrogé de nouveau quelques heures avant sa mort, il put déclarer qu'il était droitier, sans aucune espèce d'ambidextrité, et que de plus il n'avait *jamais* présenté le moindre trouble de la marche ou du langage. A l'autopsie, on trouve une destruction corticale et sous-corticale de la presque totalité du pied de la III^e frontale gauche. Cette lésion, peu profonde, a pu facilement se produire sans provoquer d'ictus. Or, chez ce malade suivi, interrogé jusqu'à la dernière minute, la parole a toujours été intacte. Le malade a été rigoureusement affirmatif : son langage, a-t-il déclaré, ne présentait jamais le moindre trouble. Il est inadmissible qu'un malade aussi lucide d'esprit ait voulu sciemment nous induire en erreur, ou ait pu seulement méconnaître un trouble antérieur. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'interroger des anarthriques guéris : *tous* se rappelaient parfaitement les troubles du langage qu'ils avaient présentés, tous les décrivaient à la perfection. Il n'était point besoin de questions pressantes ou d'enquêtes approfondies pour les découvrir. De telles enquêtes se justifient seulement quand la lésion de la III^e frontale se trouve à l'autopsie d'un *malade inconnu* ; et dans la pratique, d'ailleurs, on sait combien sont sujettes à caution ces enquêtes rétrospectives conduites auprès de familles peu instruites, incapables d'observer des phénomènes aussi délicats que les troubles aphasiques, capables de confondre des syndromes délirants, démentiels ou anarthriques. Il convient d'accepter les conclusions basées sur de telles enquêtes avec un scepticisme tout scientifique. — Le cas Jacquet nous montre encore une destruction totale du pied de la III^e frontale gauche chez un droitier. Le malade, aveugle de 55 ans, présentait de l'aphasie de Wernicke sans aucun trouble de l'articulation. Bavard et méchant, il prononçait facilement tout ce qu'il voulait dire. Ses propos incohérents (paraphasie et verbigération) l'avaient fait prendre pour un dément. Selon la théorie classique, un tel malade aurait dû présenter une aphasie totale liée à la destruction simultanée de la zone de Wernicke et du centre de Broca. Il n'en était rien cependant ; et, la zone lenticulaire étant intacte, l'articulation des mots prononcés par le malade était de tous points excellente. Seule existait une aphasie prononcée du type Wernicke. Il faut savoir que de tels faits ne sont pas exceptionnels, et que toujours, dans ces cas où sont atteintes à la fois la zone de Wernicke et la III^e frontale, il y a non pas aphasie de Broca ou aphasie totale, mais seulement aphasie de Wernicke, pourvu toutefois, nous le répétons, que la zone lenticulaire soit intacte. S'il en était autrement, l'anarthrie apparaîtrait, et sa juxtaposition à l'aphasie de Wernicke donnerait une aphasie de Broca plus ou moins intense. — En résumé, voici 3 faits de destruction complète dans 2 cas, très étendue dans un 3^e cas, du centre de Broca chez des droitiers. On ne peut invoquer ni la rééducation, peu vraisemblable avec de si fortes lésions, ni une ambidextrité formel-

lemen
destru
Broca,
qu'elle

M. I.
çois M.
gique
été éta
occup
sentat
Jacqu
dans
profon
jusqu
faisee
sont
du ve
lésion
l'in
détru
fait
lésion
MM.
phère
est d
autre
pied
noya
la ca
Po
« zo
M. P.
lang
parol
Il
selon
qu'il
lorsq
Je
Le
soien
tions
Brar
de s
dans
sphé
L.
très
mon

lement niée par les malades. La seule conclusion logique doit être que si la destruction du pied de la III^e frontale gauche ne détermine pas l'aphasie de Broca, cela tient non pas à des exceptions hypothétiques, mais seulement à ce qu'elle n'a pas la fonction spécifique qu'on lui accordait jadis.

M. DEJERINE. — J'en comprend pas, je l'avoue, le mode de raisonner de M. François Moutier. Tout d'abord, et la lecture de sa thèse en fait foi, le passé pathologique des malades de ses obs. I, II et III, — lésions de F₂ sans aphasie — *n'a pas été établi avant leur entrée à l'hôpital*. Au point de vue de la question qui nous occupe, ces faits n'ont donc aucune valeur. Je demanderai en outre à M. le présentateur comment il peut dire que la zone lenticulaire est intacte dans le cas Jacquet — obs. III de sa thèse. — Voici en effet les lésions constatées par lui dans ce cas. La lésion de la partie postérieure de F₂ s'étend à F₂, détruit dans la profondeur la substance blanche de cette circonvolution et « se prolonge même jusque dans la 1^{re} frontale en suivant le pied de la couronne rayonnante. Le faisceau arqué et le faisceau uncinatus sont détruits. Les radiations calleuses sont également atteintes, enfin la couronne rayonnante, refoulée contre la paroi du ventricule latéral, se réduit à un mince faisceau de fibres dégénérées. La lésion se poursuit jusqu'à la voûte du ventricule latéral ». Et plus loin « l'insula antérieure n'existe plus; le foyer se creuse jusqu'à la capsule externe détruisant sous F₄ la capsule extrême et l'avant-mur, — ce foyer insulaire ne fait qu'un avec le foyer frontal ». Est-ce là une zone lenticulaire respectée par la lésion? Évidemment non, étant donnée la hauteur de cette zone, qui d'après MM. Pierre Marie et François Moutier comprend la tranche moyenne de l'hémisphère contenant le noyau lenticulaire et les circonvolutions motrices. Et il en est de même pour le cas Bertin — obs. I de la thèse du même auteur. — Ici, outre la destruction du pied de F₂, il existe une grosse lésion coupant le pied de la couronne rayonnante, détruisant l'extrémité antéro-supérieure du noyau caudé, et lésant l'avant-mur, la capsule externe et le bras antérieur de la capsule interne.

Pourquoi M. François Moutier passe-t-il sous silence ces grosses lésions de la « zone lenticulaire » existant dans ces deux cas? Car enfin, puisque pour M. Pierre Marie et pour lui cette zone tient sous sa dépendance la fonction du langage articulé, comment se fait-il donc alors que chez ces deux malades la parole n'ait pas été troublée?

Il faudrait cependant s'entendre une fois pour toutes et ne pas faire intervenir, selon les besoins de la cause, tantôt une lésion de la « zone lenticulaire » lorsqu'il y a eu aphasie motrice, tantôt passer sous silence la lésion de cette zone lorsque cette aphasie n'existait pas.

Je reviens maintenant aux cas faisant exception à la loi de Broca.

Les cas de lésion de F₂ sans aphasie chez les droitiers, pour très rares qu'ils soient, ont été signalés par différents auteurs et ont été l'objet de considérations intéressantes de la part de Ross, Willie, C. Bastian, Bateman, Byrom-Bramwell, Collier, et il faut en chercher l'explication dans le fait qu'il s'agit de sujets ambidextres. Il est probable, en effet, que le nombre d'individus qui dans l'acte de parler se servent de la région de Broca de leurs deux hémisphères, est plus considérable qu'on ne l'admet généralement.

Lorsque je dis que les cas regardés comme contraires à la loi de Broca sont très rares, je fais allusion à ceux dans lesquels une anamnèse bien faite a montré qu'à aucun moment de la vie antérieure du sujet il n'avait existé de

troubles de la parole. C'est qu'en effet, dans plus d'une observation de lésion de F_2 sans aphasia, il s'agit d'une trouvaille d'autopsie et on ne sait rien sur le passé du malade. De telles observations n'ont, partant, aucune valeur documentaire. Tel est le cas en particulier pour les trois observations rapportées par MM. Pierre Marie et François Moutier. On sait en effet que l'aphasia de Broca peut guérir et que les exemples de guérison n'en sont pas rares. M. Dufour en a publié un cas et moi-même, dans une communication faite cette année à l'Académie de médecine, j'en ai rapporté quatre exemples suivis d'autopsie et, si ces malades étaient morts dans un autre service que le mien, on aurait pu invoquer ces cas comme contraires à la localisation de Broca. Récemment encore (1907) Liepmann, trouvant une lésion de F_2 chez un sujet qui ne présentait aucun trouble de la parole dans les derniers temps de sa vie, fit une enquête auprès des parents de son malade, enquête d'où il résulta que, dix ans avant sa mort, ce sujet avait eu une attaque d'apoplexie suivie d'aphasia motrice avec agraphie, ayant duré six mois.

Voici enfin un cas inédit jusqu'ici et dont je dois la communication à mon ami M. Letulle. Voici la photographie de la pièce (fig. 42). Vous voyez qu'ici,

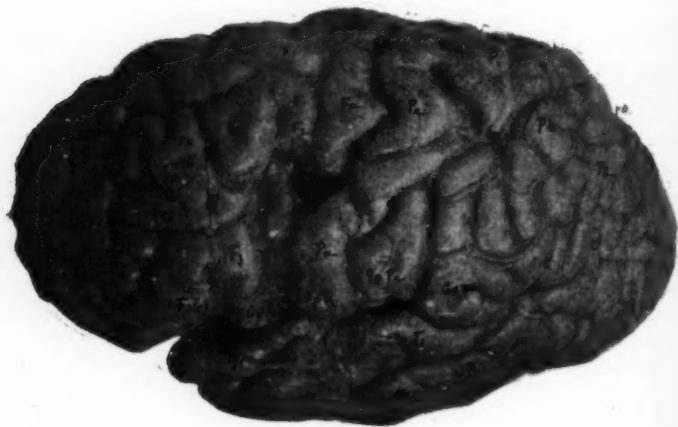


FIG. 42. — Topographie de la lésion dans un cas d'aphasia motrice guérie depuis sept ans. Cas de M. Letulle.

Destruction du tiers inférieur de la frontale ascendante (F_a), du pied d'insertion des II^e et III^e circonvolutions frontales (F_2 et F_3) et de l'opercule frontal (OpF_2).

comme seule et unique lésion de l'hémisphère gauche, il existe une destruction du pied de F_a empiétant sur la partie postérieure de F_2 qui est lésée dans son quart postérieur. Or, cet homme-là, qui était droitier, entra en novembre dernier à l'hôpital Boucicaud pour un anévrysme de l'aorte et succomba en décembre de la même année. La parole était absolument correcte, ce n'était que lorsqu'il parlait vite que parfois il « accrochait » une syllabe. Si cet homme était mort dans le service de l'un de nous, on aurait publié son observation comme contraire à la doctrine de Broca. Or, ce sujet, mort à l'âge de 39 ans, syphilitique à 23 ans, était entré 7 ans avant sa mort dans le service de M. Letulle

pour une aphasie motrice avec hémiplegie droite transitoire. Subitement, une nuit, il avait alors 32 ans, il se réveilla avec une faiblesse du côté droit du corps et l'impossibilité de parler. Lorsqu'il entra, trois jours après, à Boucicaut, l'hémiplegie n'était guère appréciable, mais il existait des troubles marqués de la parole qui s'améliorèrent rapidement, mais qui persistaient encore lorsque le malade quitta le service, où il ne voulut rester qu'une dizaine de jours. D'après les renseignements qu'il fournit lorsqu'il y rentra 7 ans après pour un anévrysme, la parole ne serait redevenue normale que 3 mois après le début des accidents. Lors de son dernier séjour à Boucicaut, instruit par l'anamnèse antérieure, M. Letulle étudia minutieusement ce malade au point de vue aphasie, et constata qu'il avait complètement récupéré l'usage de la parole et que ce n'était que lorsqu'il parlait très vite qu'il « accrochait » parfois une syllabe ou un mot.

On voit combien on doit être réservé avant de regarder comme contraires à la loi de Broca les cas de lésion de F₃ sans aphasie, lorsque l'on n'a pas pu établir le passé pathologique d'un malade de longues années avant sa mort, et les faits de cet ordre dans lesquels ce passé pathologique n'a pas été établi n'ont aucune valeur.

M. PIERRE MARIE. — Il faut distinguer entre l'autopsie d'un malade qui n'a jamais été interrogé et l'autopsie d'un malade suivi et personnellement examiné depuis longtemps. Les cas où l'on a vu l'ictus survenir et la lésion se constituer en quelque sorte sous vos yeux ont une valeur absolue, dès que le foyer cérébral est unique. Quant à la théorie de la gaucherie, mon élève Moutier a montré ce qu'il fallait penser de son absolutisme. Il existe d'ailleurs à l'heure actuelle autant d'aphasies conformes à la théorie chez des gauchers (aphasie par lésion de l'hémisphère droit) que d'aphasies croisées (aphasies par lésion de l'hémisphère gauche chez des gauchers, par lésion de l'hémisphère droit chez des droitiers), c'est-à-dire formellement inconciliables avec la théorie de la gaucherie cérébrale.

M. DEJERINE. — Avez-vous le passé pathologique de vos malades avant leur entrée à Bicêtre? Si non, leurs cas n'ont aucune valeur démonstrative. L'observation du malade de M. Letulle prouve amplement que seules les observations complètes peuvent entrer en ligne de compte. Et je vous apporterai d'autres cas analogues de guérison d'aphasie de Broca.

M. PIERRE MARIE. — Chez nos malades de Bicêtre nous ne voyons pas de guérison de ce genre. M. Dejerine est extraordinairement favorisé s'il voit aussi fréquemment se produire de véritables guérisons dans l'aphasie de Broca. Il faut croire que décidément ce que lui et moi appelons aphasie de Broca est loin d'être la même chose.

M. KLIPPEL. — Nous remettons la fin de la discussion à une autre séance, dont la date est fixée au jeudi 23 juillet.

A l'occasion de la discussion sur l'aphasie, MM. Laignel-Lavastine et J. Troisier ont déposé la communication suivante :

MM. Laignel-Lavastine et Jean Troisier présentent le cerveau d'une aphasique de Broca.

Au point de vue clinique l'aphasie motrice (anarthrie de P. Marie) était presque absolue; c'est à peine si la malade était capable de dire : « Ah! ah! » Il n'y avait pas de paralysie labio-glosso-laryngée. L'« aphasie sensorielle » n'était représentée que par des symptômes atténués. La compréhension des mots parlés était loin d'être parfaite; la malade obéissait correctement aux ordres simples, mais exécutait de travers l'épreuve des trois papiers de P. Marie et d'autres ordres analogues. Il existait de même des troubles de la lecture. Les lettres étaient bien reconnues isolément, mais les mots n'étaient nullement compris (cécité verbale, sans cécité littérale). L'épreuve de Lichtheim-Dejerine était négative (impossibilité de désigner le nombre des syllabes du mot correspondant à l'objet montré).

Deux semaines après le début de l'aphasie, la malade mourait asystolique. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion corticale, en particulier au niveau de la III^e frontale gauche. Une coupe horizontale, passant par les bords inférieurs du bourrelet et du bec du corps calleux, montre un foyer hémorragique détruisant les 4/5 externes du noyau lenticulaire (partie postérieure du putamen et du segment externe du globus pallidus).

Autour de ce foyer, le tissu cérébral, sur une étendue de 3 à 6 millimètres, est noirâtre, en particulier en arrière, où les fibres les plus antérieures de l'isthme temporo-pariétal sont nettement intéressées. Le foyer hémorragique se prolonge en haut et en dedans : sur une coupe horizontale passant à 15 millimètres au-dessus de la première (par le tronc du noyau caudé, et le centre ovale), on voit que la lésion sectionne le pied de la couronne rayonnante, altérant le faisceau arqué. Le foyer hémorragique se prolonge aussi en bas, dépassant le bord inférieur du noyau lenticulaire.

Cette observation anatomo-clinique est entièrement favorable à la théorie de M. P. Marie. L'« anarthrie » intense s'explique par la lésion considérable de la zone lenticulaire et les signes atténués de l'« aphasie de Wernicke » par la lésion peu prononcée de l'isthme temporo-pariétal. Il est vrai que la théorie classique peut encore se réclamer de ce fait, la lésion sus-lenticulaire pouvant déterminer par la section des fibres de projection de la III^e frontale une aphasie motrice sous-corticale. (Dejerine.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 23 juillet 1908

Présidence de M. M. KLIPPEL

3^e DISCUSSION SUR L'APHASIE

Sont présents à cette séance les membres titulaires et honoraires suivants :

MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLEZ, BAUER, CLAUDE, CROUZON, DEJERINE, M^{me} DEJERINE, DUFOUR, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GUILLAIN, HUET, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LEJONNE, LÉRI, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE, RAYMOND, ROCHON-DUVIGNEAUX, ROUSSY, SOUQUES, ANDRÉ-THOMAS.

M. KLIPPEL. — A la dernière séance de la Société, la discussion en est restée au paragraphe 8 de la partie anatomo-pathologique du questionnaire.

Voici l'énoncé de ce paragraphe :

8^e Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au noyau lenticulaire?

M. PIERRE MARIE. — Je ne crois pas que personne ait soutenu dans ces dernières années qu'il existait des cas d'aphasie motrice par lésion localisée au noyau lenticulaire.

M. ANDRÉ-THOMAS. — Je demande à M. Pierre Marie s'il persiste à croire que les lésions du noyau lenticulaire jouent un rôle important dans l'aphasie de Broca.

Voici ce que M. Pierre Marie écrit à ce sujet dans la *Semaine médicale* (17 octobre 1906) : « J'éprouve, je l'avoue, quelque appréhension à discuter « anatomie » avec M. Dejerine; ses très beaux travaux sur l'anatomie du système nerveux font, avec raison, autorité et constituent un monument dont la neurologie française peut à bon droit s'enorgueillir. Cependant je me permettrai de dire à mon distingué collègue que je ne peux comprendre pourquoi, dans son tracé d'ensemble des organes nerveux qui président à la phonation, il a entièrement passé sous silence les *ganglions centraux*. Je crois que c'est là une grosse erreur. — M'inspirant uniquement des données de la chirurgie et de l'anatomie pathologique, je dirai que le corps lenticulo-strié prend certainement une part considérable dans la phonation, et que très probablement il est particulièrement impliqué dans ce rôle de centre coordinateur dont il a été question plus haut. Si même j'osais faire connaître toute ma pensée, je dirais que le corps lenticulo-strié représente dans le mécanisme de la parole, soit par lui-même, soit par ses voies afférentes ou efférentes, un rouage beaucoup plus important (au point de vue moteur) que le centre cortical seul mis en cause par M. Dejerine.

Cet appareil ganglionnaire lenticulo-strié ou ses fibres peuvent être influencés

par les altérations anatomiques de formes fort diverses. Certaines lésions donneront lieu à l'anarthrie, telle que je la comprends, d'autres lésions, et ce sont surtout des lésions d'origine lacunaire, produisant la paralysie pseudo-bulbaire. Sans insister davantage sur ce point, je rappellerai que la lésion productrice de la forme d'anarthrie visée par moi, comme élément constituant de l'aphasie de Broca, siège *dans la zone* du noyau lenticulaire. »

M. PIERRE MARIE a-t-il observé des lésions exclusivement localisées dans le noyau lenticulaire qui aient produit l'aphémie ? Il serait intéressant d'être fixé sur ce point.

M. PIERRE MARIE. — Je crois que dans la phonation les ganglions centraux jouent un rôle important et que les lésions de ces ganglions, du noyau lenticulaire, en particulier, peuvent provoquer des troubles de la phonation.

M. DEJERINE. — Il s'agit de savoir si les lésions strictement limitées au noyau lenticulaire peuvent déterminer des troubles de la phonation.

M. PIERRE MARIE. — Je le crois.

M. DEJERINE. — Je ne connais pas d'observation de lésion limitée *uniquement* au noyau lenticulaire ayant déterminé des troubles du langage articulé. J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'examiner en coupes sérieuses des cas de lésions du noyau lenticulaire gauche. Or, dans les cas où le sujet avait présenté pendant la vie des troubles de la parole — et il s'agissait d'anarthrie ou de dysarthrie et non d'aphasie motrice — dans ces cas, dis-je, j'ai *toujours* trouvé des lésions de la capsule interne — segment antérieur et genou — tandis que dans les cas où les troubles de la parole avaient fait défaut, la lésion était strictement localisée à ce ganglion et la capsule intacte. On sait du reste, et c'est là un fait que j'ai établi avec mon élève Comte, que la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, regardée autrefois comme relevant d'une lésion des deux noyaux lenticulaires, ne peut être réalisée que lorsque la lésion de ces noyaux s'étend à la partie antérieure et surtout au genou de la capsule interne. Pour ma part, en un mot, j'estime que le noyau lenticulaire ne joue aucun rôle dans la fonction du langage articulé.

M. PIERRE MARIE. — Pour ma part, je ne suis pas de l'avis de M. Dejerine. Nous nous trouvons donc en présence de deux affirmations opposées dont la preuve directe ne peut être actuellement donnée ni pour l'une ni pour l'autre.

M. DEJERINE. — Puisque M. Pierre Marie nous dit posséder des faits dans lesquels une lésion strictement limitée au noyau lenticulaire, sans participation aucune à la lésion de la capsule interne et des fibres blanches sus-lenticulaires, a produit des troubles de la parole, je lui demanderai s'il a publié ces faits.

M. PIERRE MARIE. — J'ai constaté anatomiquement des faits de ce genre ; mais je n'ai rien publié sur ce sujet.

M. GEORGES GUILLAIN. — Je crois intéressant de rappeler dans cette discussion que deux éminents neurologistes de Philadelphie, MM. Ch. K. Mills et W. G. Spiller, ont publié l'an dernier un long mémoire sur les fonctions du noyau len-

ticulaire (Ch. K. MILLS et W. G. SPILLER. The symptomatology of lesions of the lenticular zone with some discussion of the pathology of Aphasia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1907, p. 538-588 et 624-650). En s'appuyant sur les observations recueillies dans la littérature médicale et sur leurs cas personnels, MM. Mills et Spiller sont arrivés à cette conclusion que le noyau lenticulaire, en ce qui concerne le langage, peut être regardé comme un organe moteur. Ils admettent que des troubles anarthriques ou dysarthriques peuvent résulter de lésions de certaines parties du noyau lenticulaire gauche, lequel contient probablement les centres des mouvements qui rendent le langage parlé possible (Centers which are concerned with the movements which make speech possible). Ces auteurs ajoutent que l'insula, le cortex et le subcortex jouent un rôle important dans le phénomène de la parole, rôle entièrement différent de celui que jouent le noyau lenticulaire et la capsule interne. Enfin, MM. Mills et Spiller disent que l'aphasie motrice peut exister sans lésion de la III^e circonvolution frontale gauche.

M. DEJERINE. — Les cas publiés par Mills et Spiller (1907) n'ont pas été étudiés en coupes sérieuses, mais seulement macroscopiquement, et sur une seule coupe. Et du reste la lecture des observations vient tout à fait à l'appui de ma manière de voir, puisque dans tous les cas rapportés par Mills et Spiller de lésion lenticulaire avec dysarthrie, la capsule interne participe à la lésion. J'attends toujours de la part des quelques auteurs qui admettent que le noyau lenticulaire joue un rôle dans la phonation, j'attends toujours, dis-je, un cas avec lésion uni ou bilatérale du noyau lenticulaire strictement limitée, et dans lequel les coupes sérieuses des hémisphères, de la protubérance et du bulbe, auront montré qu'il n'y avait pas d'autre lésion. Or, cette démonstration, on n'a pu encore me la fournir.

M. Guillaumin nous dit, et la chose est parfaitement exacte, que Mills et Spiller admettent que l'aphasie motrice peut exister sans lésion de la III^e frontale gauche, — c'est là un fait connu depuis longtemps pour l'aphasie motrice sous-corticale. Mais M. Guillaumin n'a pas ajouté que Mills et Spiller admettent aussi que l'aphasie motrice peut être produite par une lésion de la circonvolution de Broca, ils le disent en effet dans les conclusions de leur travail et ils en rapportent un exemple suivi d'autopsie avec examen seulement macroscopique.

M. KLIPPEL. — Nous passons maintenant à la 9^e question :

9^e Existe-t-il des cas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée à l'insula, à la capsule externe, à l'avant-mur ?

M. DEJERINE. — Je crois que nous sommes tous d'accord pour répondre à cette question par la négative. Pour ce qui concerne en particulier l'insula, je rappellerai que Mahaim a rapporté en 1907 un cas de destruction de l'insula gauche, chez une femme droitnière qui n'avait jamais présenté de troubles de la parole.

M. KLIPPEL. — C'est là un fait négatif. Existe-t-il des faits positifs ?

M. PIERRE MARIE. — J'ai déjà déclaré n'avoir aucune idée au sujet de cette question.

M. KLIPPEL. — La 10^e question est ainsi conçue :

10^e La lésion de l'aphasie motrice avec alexie et agraphie occupe-t-elle un siège différent de celui de l'aphasie motrice pure ?

M. DEJERINE. — J'estime que dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut encore trancher définitivement cette question, et voici pourquoi : Il est des cas de lésion de la région de Broca, tel par exemple celui de Ladame-von Monakow, dans lesquels la symptomatologie a été celle de l'aphasie motrice pure ; il en est d'autres par contre où cette aphasie motrice pure a été le reliquat, persistant du reste indéfiniment, d'une aphasie d'abord totale qui se transforma peu à peu en aphasie de Broca, puis en aphasie motrice pure. C'est là la seule forme d'aphasie motrice pure que j'aie observée depuis longtemps, ainsi que je l'ai fait remarquer à la dernière séance. D'un autre côté, je ne suis pas sûr qu'une lésion sous-corticale de la région de Broca se traduise toujours, dès le début, par de l'aphasie motrice pure. Les observations II et III, suivies d'autopsie, de la thèse de mon élève F. Bernheim et ayant trait à des malades que j'ai suivies pendant longtemps, montrent que dans l'aphasie motrice par lésion sous-corticale, le langage intérieur peut être lésé pendant un certain temps. C'est là, je le répète, une question qui doit être encore étudiée.

A ce propos je désire revenir sur le cas de la malade dont M. Souques nous a parlé à l'avant-dernière séance. Notre collègue nous disait avoir observé un cas d'aphasie motrice pure, qui avait été pure dès le début, c'est-à-dire sans trouble aucun de la compréhension de la lecture ou de la parole, sans altération aucune de l'écriture. Or, je vois dans le compte rendu de la séance que cette malade présente un symptôme dont M. Souques ne nous avait pas parlé, à savoir que chez elle « les organes de la parole étaient un peu parésiés ». Or, chez l'aphasique moteur, il n'y a pas d'état paralytique des organes de la parole. Aujourd'hui M. Souques nous dit que sa malade peut prononcer pour ainsi dire tous les mots, mais qu'elle les prononce très mal, que son langage est plus ou moins incompréhensible. Chez cette femme, l'anarthrie totale, au début, s'est progressivement transformée en dysarthrie, nous dit encore M. Souques. Pour moi, ce cas n'est pas du tout un cas d'aphasie motrice pure, mais bien un cas de dysarthrie paralytique et cette malade est une pseudo-bulbaire.

M. SOUQUES. — La jeune malade, dont j'ai parlé dans la dernière séance et à laquelle M. Dejerine fait allusion, était une anarthrique. Ce n'était pas une pseudo-bulbaire. Assurément, elle présentait une légère parésie de la langue, mais cette parésie n'était pas assez marquée pour l'empêcher d'articuler. Il s'agissait chez elle non d'un reliquat d'aphasie guérie, mais bien d'une anarthrie pure et primitive (aphasie motrice pure ou sous-corticale de Dejerine). Les observations analogues d'anarthrie primitive ne paraissent pas exceptionnelles. Le cas Ladame-Monakow en est un bel exemple, et M. Ladame insiste sur ce point. « Au moment de son attaque, dit-il, la malade comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait, et manifestait, par sa mimique, son impatience de ne pouvoir se faire comprendre par la parole. Dès le troisième jour après son attaque, elle peut écrire quelques mots. Le bras reste douloureux et plus ou moins impotent, la main enflée, pendant près d'une semaine. Le neuvième jour après l'attaque, la malade écrivait couramment ce qu'elle voulait. » Jamais, pendant les dix ans que vécut cette malade, il n'y eut ni cécité ni surdité verbale, ni agraphie d'aucune espèce. Toujours le langage intérieur resta intact. Seul le mutisme persista invariable et complet, durant dix années, jusqu'à la mort.

M. DEJERINE. — M. Souques nous dit que la paralysie des organes de la pho-

nation n'est pas assez prononcée chez sa malade pour produire les troubles de la parole dont elle est atteinte. Je tiens à faire remarquer tout d'abord que dès qu'un sujet a une parésie, même légère, des organes de la phonation on ne peut pas chez lui parler d'aphasie motrice, la caractéristique de ce dernier état, ainsi que l'a dit Bouillaud le premier, étant que l'aphasique jouit de l'intégrité complète de la motilité de son appareil bucco-pharyngé pour tous les mouvements autres que ceux de la parole. Je ferai remarquer en outre que l'on voit des vrais et des pseudo-bulbaires qui, au début de leur affection, ont déjà une dysarthrie très accusée, alors que les mouvements, que j'appellerais volontiers grossiers, de la langue, des lèvres, du voile du palais, ne paraissent pas nettement affaiblis. Ce fait n'a rien du reste qui doive nous étonner, étant donné que les mouvements nécessaires pour la parole représentent un mécanisme autrement compliqué et partant autrement délicat, que celui nécessaire pour tirer la langue en avant ou sur les côtés, pour faire la moue, siffler ou pour déglutir. Chez les vrais comme chez les pseudo-bulbaires, c'est toujours du reste par les troubles de l'articulation, par la dysarthrie que commence l'affection.

M. PIERRE MARIE. — Je suis de l'avis de M. Souques. Je crois que chez les aphasiques la motricité de certains des muscles, qui entrent en jeu dans la phonation, est plus ou moins troublée. Nous disons parésie, paralysie, manque de coordination, maladresse, etc., mais, en réalité nous ne connaissons pas exactement la nature de ces troubles. Ce qui est certain, c'est que ces troubles moteurs existent.

Peut-être, chez certains malades, ces troubles doivent-ils être rapprochés des faits d'*apraxie*, ainsi que l'a fait remarquer M. Ballet, et c'est tout ce que nous pouvons dire. Aussi suis-je quelque peu étonné de voir M. Dejerine trancher cette question avec une telle assurance et affirmer qu'il s'agit ici de paralysie, là d'ataxie, etc., etc... Sur quels signes peut-il donc se baser pour être aussi affirmatif?

M. GILBERT BALLET. — M. Pierre Marie reconnaît que certains malades qui éprouvent de la difficulté à exécuter certains mouvements méritent le nom d'*apraxiques*; or, je pense qu'il distingue les troubles dits *apraxiques* des troubles paralytiques ou ataxiques. Le mot *apraxie* se rapporte à quelque chose de très net : l'*apraxie*, c'est l'incapacité d'exécuter certains mouvements chez des malades qui n'ont aucun trouble des fonctions motrices proprement dites; c'est par excellence un trouble d'ordre psychique.

Si l'aphasie motrice est quelque chose d'identique à l'*apraxie*, elle n'est pas constituée par un trouble de la motilité des muscles de la phonation, elle est un trouble d'ordre psychique.

M. PIERRE MARIE. — Mais nous sommes tout à fait d'accord et voici ce que je disais à ce propos dans mon deuxième article de la *Semaine médicale* :

« Je me refuse absolument à me laisser enfermer dans le dilemme de M. Dejerine : « ou anarthrie avec paralysie des organes de la phonation, ou aphasie avec paralysie de ces organes »... Ne connaissons-nous donc, en neurologie, pour une fonction dans laquelle intervient la motilité, qu'une seule façon d'être entravée, — la paralysie des muscles? Est-ce qu'un ataxique est un paralytique? — Est-ce qu'un sujet atteint d'athétose double est un paralytique? — Et pour prendre un exemple plus proche encore de notre anarthrique, chez lequel la

parole n'est pas possible bien qu'il n'existe pas de paralysie notable des organes de la phonation, est-il donc si rare de voir des vieillards, atteints d'état lacunaire du cerveau, devenir incapables de marcher bien qu'il n'existe pas chez eux de paraplégie vraie, ni de contracture?...

Non certes, je n'admets pas l'alternative de M. Dejerine, et je soutiens qu'un malade peut, en tant qu'anarthrique, présenter une incapacité absolue de parler sans être ni un aphasique vrai, ni un paralytique des organes musculaires de la phonation; c'est la fonction elle-même de la phonation qui est entravée chez lui, comme la fonction de la marche était entravée chez notre vieillard abasique, sans qu'il existât cependant de paralysie des muscles des jambes. — Une fonction motrice est la résultante de mouvements coordonnés; si les centres nerveux sont dans l'incapacité d'assurer la coordination de ces mouvements, la fonction cesse forcément, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une paralysie directe des muscles dont l'action doit s'exercer dans cette fonction. — Ne voyons-nous pas un indice de ce désordre chez le *bègue* qui, lui, n'est pas un paralytique, qui n'est pas un aphasique, et qui cependant, à certains moments, ne peut arriver à expectorer le mot qu'il veut dire et qu'il a parfaitement présent à la pensée. »

Je veux simplement dire ici que je me défends expressément d'oser trancher ces questions et de prétendre classer ces troubles alors que nous ne pouvons pas encore les définir et que nous ne les connaissons pas du tout dans leur essence.

M. DEJERINE. — Je ne vois pas très bien comment on peut faire de l'aphasie motrice une apraxie. L'apraxie motrice est un sujet qui, tout en reconnaissant très bien la nature, les propriétés d'un objet, en sachant le nom et ayant d'autre part conservé intacte sa motilité, ne sait plus faire usage de cet objet, ne sait plus s'en servir correctement. Or ce n'est pas le cas de l'aphasique moteur qui, lui, tout en ayant conservé intacte les fonctions de son appareil bucco-pharyngé pour tous les usages ordinaires de la vie, ne peut s'en servir pour parler et est plus ou moins muet. Je comprendrais encore, peut-être, que l'on voulût voir de l'apraxie dans les troubles de la parole de l'aphasie sensorielle, — paraphasie, jargonaphasie, — mais j'avoue que je ne comprends pas la chose pour l'aphasique moteur.

D'autre part, je suis surpris de ce que nous dit M. Pierre Marie, car je n'ai jamais vu d'aphasique qui eût la moindre difficulté à tirer la langue. Lorsqu'il y a impossibilité de sortir la langue de la bouche, ce n'est plus l'aphasie motrice qui est en cause, mais la dysarthrie paralytique, le syndrome pseudo-bulbaire. Enfin il faut encore tenir compte de ce fait qui, quoique plutôt assez rare, a été cependant observé — et j'ai été à même de le constater — à savoir qu'un aphasique moteur peut être en même temps un pseudo-bulbaire.

M. PIERRE MARIE. — Je ne suis pas de l'avis de M. Dejerine et là encore j'oppose une affirmation contraire à la sienne. Dans mon service nombre d'aphasiques, du moins au début, ont une difficulté notable et souvent une impossibilité à tirer la langue au commandement.

M. SOUQUES. — J'ai dit qu'il y avait chez ma malade une parésie de la langue. Pour ce motif, M. Dejerine voit là une espèce de paralysie pseudo-bulbaire et non un exemple d'aphasie motrice pure ou sous-corticale, au sens qu'il donne à cette expression, parce que l'aphasique, dit-il, ne présente jamais de parésie de

la langue. Je pense, pour ma part, qu'il est des aphasiques qui peuvent présenter des troubles parétiques de la langue, du moins au début, pendant une période plus ou moins longue. Ce n'est donc pas dans cette parésie qu'il faut chercher un caractère différentiel entre l'anarthrie et l'aphasie.

M. CLAUDE. — Je puis, entre autres cas, citer celui d'un aphasique, récemment opéré pour crises jacksonniennes, qui tirait parfaitement la langue.

M. DUFOUR. — Je ferai remarquer que le fait de tirer ou de ne pas tirer la langue dans l'aphasie motrice ne prouve pas grand'chose, car on peut tirer mal la langue, de travers, par exemple, comme le font les hémiplegiques. Et tous les aphasiques moteurs ont un certain degré d'hémiplégie

M. PIERRE MARIE. — Personne n'a prétendu que le fait de ne pas tirer la langue de façon normale était cause des troubles présentés par les aphasiques. Nous disons seulement que chez les aphasiques on peut observer des troubles moteurs plus ou moins accusés des appareils qui président à la phonation et à l'articulation et que la difficulté présentée par certains aphasiques pour tirer la langue est un exemple des troubles de ces appareils.

M. KLIPPEL. — Les divers paragraphes du questionnaire qui ont trait à l'anatomie pathologique de l'aphasie se trouvant épuisés, je demanderai si quelque membre de la Société désire mettre en discussion telle ou telle question, parmi celles qui n'ont pas été envisagées ?

Personne ne demandant la parole, nous discuterons maintenant les paragraphes du questionnaire consacrés à la physiologie pathologique de l'aphasie.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Voici la première question :

1° a) Existe-t-il des troubles de l'intelligence chez les aphasiques moteurs ? — Quels sont-ils ?

b) Existe-t-il des troubles de l'intelligence dans l'aphasie sensorielle ?

M. PIERRE MARIE. — Pour que notre discussion puisse avoir son plein et entier effet, je crois utile d'ajouter à cette question : « ou ces troubles de l'intelligence sont-ils de nature sensorielle ? »

Pour répondre à cette question il convient tout d'abord de rappeler quelles étaient les théories classiques alors régnantes au moment où j'ai, en 1906, dans un premier article de la *Semaine médicale*, réclamé la revision de la question de l'aphasie. — Il existerait dans le cerveau des centres sensoriels verbaux spéciaux appelés l'un centre auditif verbal, l'autre centre visuel verbal; ces centres verbaux seraient tout à fait distincts des centres communs de l'audition et de la vision. C'est dans ces centres très spécialisés que seraient reçues et viendraient s'emmagasiner d'une part les impressions auditives verbales, d'autre part les impressions visuelles verbales, fournies soit par l'oreille, soit par les yeux. D'où pour ces centres le nom de *centres sensoriels*.

Si ces centres sont altérés ou détruits il surviendrait, pour les auteurs classiques, une *aphasie sensorielle* ou de *réception* correspondante, le malade, tout en

continuant à entendre ou à voir ne comprendrait ni ce qu'on lui dit, ni ce qu'il lit, parce qu'il ne « recevait » plus les impressions verbales auditives ou visuelles.

Telles étaient donc les idées classiques, mais je ne pouvais les accepter, par la bonne raison que je n'admets pas l'existence de ces centres spécialisés dits « centres sensoriels verbaux ». Par conséquent, je ne pouvais admettre que l'aphasie consécutive à la lésion de la zone de Wernicke fût, comme on l'a dit, une aphasie *sensorielle* due au mauvais fonctionnement de ces prétendus centres sensoriels. Et cependant, comme cliniquement l'existence de l'aphasie de Wernicke est incontestable, je me bornai à dire que les troubles de compréhension du langage qu'on observe dans cette forme d'aphasie sont purement et simplement des troubles de l'intelligence, en comprenant ce terme « intelligence » dans l'acception la plus générale, et pour cause, puisque nous ignorons le mécanisme des processus intellectuels qui ont trait au langage.

Dans mon premier article de la *Semaine médicale*, je prenais bien soin de déclarer que le déficit intellectuel des aphasiques n'était pas du tout un déficit global, que c'était un déficit intellectuel très spécialisé s'appliquant non seulement au langage, mais aussi à un certain nombre de notions acquises d'une façon didactique. Je faisais remarquer que pour déceler ce déficit intellectuel spécialisé il est le plus souvent nécessaire de se livrer à un examen méthodique, car à première vue la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant.

Là-dessus quelques-uns de mes contradicteurs, sans avoir pris, je pense, la peine de lire complètement mon article, me reprochèrent de considérer les aphasiques comme des *déments*.

Mais je n'ai jamais rien dit ou pensé de pareil ! — Dans mon second article de la *Semaine médicale*, j'ai déjà protesté contre une telle interprétation de mes idées sur l'aphasie et je tiens à protester de nouveau, aujourd'hui, afin que la situation soit nette et qu'il soit bien avéré que je n'ai jamais écrit que le fait d'un déficit intellectuel spécialisé constituât pour les aphasiques un état comparable à la démence.

En somme ce que j'ai voulu et ce que je veux mettre en relief, c'est qu'à l'origine *sensorielle* de l'aphasie, enseignée par les classiques, j'oppose formellement une origine *intellectuelle*.

M. BALLET. — Ce que vient de dire M. Pierre Marie est l'exposé très exact de ce qu'il appelle la doctrine ancienne; en effet, jamais personne n'a admis que l'opération qui consiste à percevoir des impressions visuelles et auditives verbales ne fût pas une opération intellectuelle des plus complexes; jamais on n'a considéré l'aphasie comme un trouble sensitif, mais toujours comme un trouble psychique.

Si M. Marie reconnaît que ce trouble intellectuel est un trouble spécialisé et très particulier, alors nous sommes d'accord.

Mais je croyais avoir compris qu'il mettait en cause un déficit général de l'intelligence et j'avais été troublé par l'exemple qu'il a cité du cuisinier, qui commettait des erreurs grossières dans la pratique de son métier et, qui sans aucun doute, était plus qu'un aphasique.

Ce qui importe c'est de savoir si l'aphasie sensorielle est un trouble intellectuel spécialisé et non simplement le résultat d'un déficit intellectuel général. Si oui, nous sommes d'accord.

La question psychologique est connexe à la question de localisation, mais elle ne lui est pas directement subordonnée.

M. PIERRE MARIE. — Nous parlons actuellement de ce qui est enseigné dans des livres, et c'est contre les erreurs des doctrines classiques que je proteste ici.

L'un des points sur lesquels ma manière de comprendre l'aphasie est absolument opposée à la théorie ancienne, consiste en ce que je n'admets pas l'existence des centres sensoriels verbaux spécialisés que l'on retrouve décrits dans tous les livres classiques.

M. BALLET. — Ce n'est pas là la question que nous discutons ; il s'agit actuellement de préciser le rôle des troubles intellectuels dans l'aphasie, et je dis qu'il ne faut pas confondre en une même discussion les questions concernant la localisation et celles qui visent la nature des aphasies sensorielles.

M. PIERRE MARIE. — Quand je parle d'aphasie sensorielle, M. Ballet me dit : « Peu importe la localisation » ; mais alors s'il ne tient ni aux centres sensoriels verbaux, ni à leur localisation, nous allons être d'accord, et je demanderai à M. Ballet de bien vouloir nous exprimer ses idées au sujet de l'aphasie sensorielle.

M. BALLET. — Personne n'a soutenu que l'aphasie sensorielle n'était pas un trouble intellectuel ; en tout cas, cela n'a jamais été mon avis.

M. PIERRE MARIE. — Cependant il est incontestable que dans les traités classiques, l'aphasie sensorielle est bien considérée comme un trouble d'ordre directement sensoriel et non comme un trouble intellectuel.

M. DUPRÉ. — M. Pierre Marie admet que les classiques ont considéré l'aphasie comme un trouble de réception des images du langage, comme un phénomène, par conséquent, de nature essentiellement sensorielle ; et il en donne pour preuve que l'aphasie de Wernicke est désignée, dans tous les traités, sous le terme synonyme d'aphasie sensorielle. Je ferai remarquer, toutefois, que les auteurs ont coutume d'ajouter à cette dénomination un équivalent, qui est, en même temps, un correctif, et de dire : *Aphasie sensorielle ou de compréhension*. L'aphasie, en effet, ne résulte ni d'un trouble purement sensoriel, ni d'un trouble purement psychique. Ce qui est en défaut, c'est la *collaboration* de l'élément sensoriel et de l'élément psychique. Il s'agit, en l'espèce, d'un trouble *sensorio-psychique*. Aussi importe-t-il, lorsqu'on traite de l'aphasie, de s'entendre sur la signification du mot sensoriel et d'admettre qu'il sert à désigner l'image en tant que matériel d'activité psychique supérieure, en tant qu'*image élaborée, possédant une valeur symbolique*.

M. PIERRE MARIE. — Je suis heureux de voir que nous sommes d'accord tout au moins avec cette manière de voir que vient d'exprimer M. Ballet, d'après laquelle, dans l'aphasie dite sensorielle, il n'y a pas lieu de faire aux troubles sensoriels une place prépondérante. — Les auteurs avec lesquels je ne suis pas d'accord, ce sont ceux qui, avec les classiques, parlent d'aphasie *sensorielle*, d'aphasie de *réception*, ceux pour lesquels le trouble principal synthétisant toute la physiologie pathologique de ces aphasies serait un trouble dû au mau-

vais fonctionnement ou même à l'inactivité complète des prétendus centres sensoriels spéciaux par lesquels devraient être perçues les impressions auditives pour le langage parlé, visuelles pour le langage écrit.

M. PIERRE MARIE. — M. Dupré vient de nous dire que ce qui caractérise l'aphasie sensorielle, ce n'est pas le fait de ne pas recevoir les impressions d'origine verbale, mais bien le fait de ne pas les comprendre. C'est un progrès dont il y a lieu de se féliciter si on dit cela aujourd'hui, mais ce n'est pas du tout ce qu'on disait auparavant, quand on admettait que ce qui caractérise l'aphasie sensorielle, c'est que dans cette forme d'aphasie, les images, ou les impressions verbales, ne pouvaient plus être « reçues » par suite de troubles dans le fonctionnement des centres sensoriels verbaux.

M. DUPRÉ. — Mais le fait d'admettre que dans l'aphasie sensorielle il s'agit essentiellement d'un trouble intellectuel n'implique pas la négation des centres sensoriels spécialisés.

M. PIERRE MARIE. — Alors M. Dupré admet toujours l'existence des centres sensoriels spécialisés pour le langage. Il me semble essentiel que les uns et les autres nous prenions une position bien nette sur cette question.

M. DUPRÉ. — A la question de la localisation des centres du langage, je ne puis apporter aucun argument tiré de mon expérience personnelle. Je pense seulement que les éléments, visuels, auditifs ou moteurs, du mot, d'abord reçus dans les centres communs, s'associent, par leur répétition, en systèmes électifs, en clichés, dont l'évocation constitue les images verbales. Le centre de formation de ces images est représenté par le lieu de convergence de ces éléments : ce lieu est voisin, pour chaque espèce d'image, du centre commun correspondant et intermédiaire à ce centre et au reste de l'hémisphère gauche. La série de ces centres de représentation verbale constitue une zone, dite zone du langage, que je pense pouvoir localiser aux territoires classiques; en effet, les lésions de cette zone produisent dans le langage des troubles, de nature confusionnelle ou démentielle, qui démontrent le rôle prépondérant joué par elle dans le symbolisme verbal. Les troubles aphasiques ne résultent pas de la destruction d'un stock d'images déposées dans un territoire : ils sont produits par l'altération du mécanisme d'évocation et d'association des éléments constitutifs de ces images.

M. BALLET. — N'attachons pas aux mots une signification plus étroite que n'ont voulu le faire les auteurs qui s'en sont servi. Le mot aphasie sensorielle n'a jamais été pris au pied de la lettre, et ne doit pas l'être plus que le mot anarthrie dont M. Marie se sert pour désigner l'aphasie de Broca.

M. DEJERINE. — Dans ma *Sémiologie* parue en 1900 et dans mon enseignement clinique, j'ai toujours défini les deux variétés d'aphasie par les termes d'aphasie motrice ou d'expression et d'aphasie sensorielle ou de compréhension.

M. PIERRE MARIE. — Je trouve M. Ballet très accommodant quand il nous dit que les termes d'aphasie sensorielle, d'aphasie de réception, ont été adoptés sans qu'on y ait attaché d'autre importance et n'ont pas grande signification. C'est qu'au contraire, les auteurs classiques ont fait de cette théorie des centres

sensoriels verbaux récepteurs la base de la doctrine de l'aphasie. Et ce qui est peut-être pis encore, ils se sont plu à se servir de ces mots pour la constitution d'une multitude de schémas plus ou moins fantaisistes, grâce auxquels ils se flattaient d'expliquer avec la plus grande simplicité les processus si complexes de l'aphasie. Si l'on reconnaît aujourd'hui que ces appellations, ces théories et ces schémas n'ont aucune signification par eux-mêmes, il est temps de le dire bien haut pour éviter que de nouvelles générations médicales s'y laissent encore tromper.

Et dans ces conditions, je demanderais à poser la question de la façon suivante : l'aphasie sensorielle est-elle réellement d'essence sensorielle ou ne l'est-elle pas ? l'aphasie dépend-elle de la perturbation de processus sensoriels ou bien de la perturbation de processus intellectuels ?

Pour M. Ballet, la perturbation du processus intellectuel prédomine dans l'aphasie, et alors nous sommes d'accord sur ce point, mais pour les auteurs classiques, ce qui est troublé dans l'aphasie, c'est la réception d'une image du langage.

M. BALLET. — Qu'est-ce que la réception d'une image ? Une image est un phénomène d'évocation et il ne peut être question de réception d'une image du langage.

M. PIERRE MARIE. — Hélas, ce n'est pas à moi qu'il faut le demander, mais aux auteurs qui ont employé ces termes en croyant donner ainsi une explication de la physiologie pathologique de l'aphasie.

M. DUPRÉ. — M. Pierre Marie insiste sur la nature démentielle des troubles aphasiques. Cependant, si l'on se reporte, sur ce point, aux premiers articles de M. Pierre Marie, il me paraît qu'on y trouve plutôt des éléments de dispersion que de précision. M. Pierre Marie parle, en effet, simplement de « *démence* » et de « *diminution de l'intelligence* ». Or, le terme de *démence* possède, en psychiatrie, une acception, sans doute très nettement définie, mais aussi très étendue. Il désigne, à tous ses degrés et dans toutes ses formes, la *ruine de l'édifice mental*, que celui-ci soit compromis dans sa totalité, ou seulement dans telle ou telle de ses parties constituantes (mémoire, attention, jugement, affectivité, moralité, etc.) Le diagnostic de *démence* est donc d'ordre trop général pour se suffire à lui-même ; il convient de le *spécifier*, en précisant, à la fois, la variété et l'étendue du déficit démentiel. Si, en ce qui concerne l'aphasie, M. Pierre Marie reconnaît aujourd'hui qu'il s'agit d'une *démence partielle et spécialisée, portant sur l'élaboration du mot*, n'est-ce pas là revenir peu à peu, avec le progrès de l'analyse psychologique, à la doctrine classique d'une aphasie sensorielle ou de *compréhension*, c'est-à-dire *sensorio-psychique*, selon la conception que nous avons exposée tout à l'heure ?

M. PIERRE MARIE. — Je m'inscris en faux et je proteste de toutes mes forces contre les assertions que M. Dupré vient de porter devant vous. Jamais je n'ai dit, écrit ni pensé que le déficit intellectuel des aphasiques fût, comme prétend me le faire dire M. Dupré, « de la *démence* ». Je mets M. Dupré au défi de trouver une pareille expression dans mes articles ; tout au contraire j'ai pris grand soin d'y déclarer que les troubles aphasiques ne sont pas de nature démentielle.

C'est ainsi que dans mon premier article (mai 1906), je disais :

« En somme, le déficit intellectuel, toute question de langage mise à part, est incontestable chez les aphasiques, et cependant il est nécessaire pour le cons-

tater de se livrer à un examen méthodique. *C'est que, à première vue, la mentalité de ces infirmes ne présente aucun trouble saillant : dans leur famille, ils prennent part à la vie commune ; à l'hôpital, on les voit aller, venir, sortir comme leurs camarades, manger, se coucher aux mêmes heures et dans les mêmes conditions que leurs voisins de salle, en un mot ils se conduisent dans la vie comme des gens sensés, etc. »*

Est-ce donc là faire d'un aphasique un dément?...

Et dans mon second article (octobre 1906), je disais encore :

« Est-il donc nécessaire d'insister sur ce que le déficit intellectuel spécialisé de l'aphasique n'est nullement comparable au déficit brut de certains grands déments ou des paralytiques généraux parvenus à un stade avancé. »

Mon distingué collègue, M. Dupré, m'a prêté là « de mémoire » une opinion qui est diamétralement opposée à celle que j'ai plusieurs fois exprimée et de manière suffisamment claire, je pense.

M. DUPRÉ. — Je rapporte, en effet, de mémoire, l'impression que m'avait laissée la lecture des articles de M. P. Marie. Mais, en lui faisant dire que l'aphasie était imputable surtout à une diminution de l'intelligence, je ne croyais pas lui prêter une opinion diamétralement opposée à la sienne.

La conclusion importante qui se dégage, au point de vue psychologique, de ce débat, est que M. P. Marie attribue l'aphasie à un déficit intellectuel spécialisé, portant sur l'élaboration des mots. Je me déclare, dans ces termes, absolument d'accord avec lui.

M. SOUQUES. — On pourrait peut-être s'abstenir du terme aphasie sensorielle et adopter d'une façon plus générale celui d'aphasie de Wernicke.

M. DEJERINE. — Dans son premier travail M. Pierre Marie disait qu'il y avait « chez les aphasiques quelque chose de bien plus important et de bien plus grave que la perte du sens des mots ; il y a une *diminution très marquée dans la capacité intellectuelle* en général ». Et plus loin il ajoutait : « Si, pour ma part, j'avais à donner une définition de l'aphasie, le fait que je m'efforcerais surtout de mettre en lumière serait la *diminution de l'intelligence* (1).

Actuellement notre collègue, tout en niant toujours l'existence des centres du langage, a modifié son opinion première. Il admet que chez l'aphasique les troubles de la compréhension de la parole parlée et écrite, que les troubles de l'écriture, sont la conséquence de l'altération d'une intelligence spécialisée pour les choses apprises par procédé didactique. C'est là une conception difficile à comprendre, car beaucoup de choses apprises par procédé didactique persistent intactes, comme on le sait, chez l'aphasique moteur ou sensoriel. Quoi qu'il en soit, M. Pierre Marie aujourd'hui ne parle plus d'un déficit intellectuel global chez les aphasiques. Du reste, pour ce qui concerne l'intelligence en général, tout le monde est d'accord, et depuis longtemps, pour dire qu'elle est d'ordinaire affaiblie chez l'aphasique moteur et sensoriel et que cet affaiblissement ne tient pas toujours tant à l'aphasie elle-même qu'à l'âge du sujet, à l'extension plus ou moins grande de la lésion, à l'état des artères cérébrales, à l'état de la fonction rénale, etc. On sait en effet que les troubles intellectuels peuvent varier beaucoup en intensité d'un sujet à l'autre ; on sait aussi qu'il existe des cas d'aphasie de Broca dans lesquels l'intelligence est complètement

(1) *Semaine médicale*, 1906, p. 241.

intacte, ainsi que l'ont montré sur une malade de mon service MM. Lotmar et de Montet dans une communication faite il y a deux ans à notre Société (1) et ainsi que j'en ai rapporté un exemple avec mon élève Tinel à notre séance.

M. PIERRE MARIE. — Je ferai remarquer à M. Dejerine qu'il ne reproduit pas exactement la phrase de mon premier article à laquelle il fait allusion. Je n'ai pas écrit comme il croit : « Il y a une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle en général », j'ai écrit : « Il y a une diminution très marquée dans la capacité intellectuelle en général », ce qui indique bien qu'« en général » ne s'appliquait nullement, dans mon esprit, au mot « intellectuelle », dans le sens que me prête M. Dejerine.

Je spécifiais, d'ailleurs, dans ce même premier article, que ce déficit intellectuel des aphasiques porte surtout sur le stock des choses apprises par des procédés didactiques, et je n'ai jamais parlé d'un « déficit intellectuel global », comme veut me le faire dire M. Dejerine. Ces assertions de M. Dejerine sont absolument erronées.

J'ai, en outre, dans mon second article daté du 17 octobre 1906, suffisamment insisté sur ce que « le déficit intellectuel des aphasiques était un déficit spécialisé », pour être en droit de penser que mes idées sur ce point ne peuvent prêter à aucune confusion. — Je ne saurais donc admettre que M. Dejerine m'accuse d'avoir « aujourd'hui modifié mon impression première » sur l'état intellectuel des aphasiques.

Je proteste contre le terme « déficit intellectuel global chez les aphasiques » que me prête gratuitement M. Dejerine, et je le mets au défi de citer dans mes articles un seul passage où j'aie écrit cette phrase. Je juge absolument nécessaire de relever comme il convient ce procédé par lequel M. Dejerine finirait par me faire dire tout autre chose que ce que j'ai dit en réalité. J'ajoute que, depuis mes premières publications, mes opinions n'ont jamais varié pour tout ce qui touche à la question de l'aphasie.

La question actuelle est de savoir si on doit admettre l'existence de centres spécialisés, si la réception des impressions verbales se fait par des centres sensoriels spéciaux pour le langage ou par les centres sensoriels communs.

M. ANDRÉ-THOMAS. — M. Pierre Marie nie l'existence de centres du langage. Ne reconnaît-il pas cependant l'existence d'une « sphère dite du langage qui est, en réalité, une sphère intellectuelle spéciale à l'hémisphère gauche, dans laquelle semblent, entre autres, s'emmagasiner les notions apprises et conventionnelles »? (*Semaine médicale*, 23 mai 1906, n° 21, p. 242.)

M. PIERRE MARIE. — J'ai toujours admis et déclaré que la zone de Wernicke est en effet une sphère dont la lésion produit à coup sûr des troubles du langage ; ce que je nie, c'est l'existence indépendante des centres sensoriels verbaux spécialisés que les auteurs ont décrits à ce niveau. Ce sont là, il me semble, deux choses toutes différentes.

M. KLIPPEL. — Dans le cours de cette discussion, un certain nombre de questions, qui nous restent à examiner, ont été touchées. Je rappellerai toutefois les divers paragraphes du questionnaire et nous nous arrêterons à ceux qui prêteront encore à discussion.

(1) *Soc. de Neurologie*, 8 novembre 1906.

Voici le paragraphe 2 :

2° *Les symptômes observés chez les aphasiques, — et il est de première importance de bien spécifier si le malade est atteint d'aphasie motrice complète ou pure, d'aphasie sensorielle ou d'aphasie totale, — sont-ils dus à un trouble des facultés intellectuelles ou de l'intelligence en général ?*

Le paragraphe 3 est le suivant :

3° *Sont-ils au contraire dus à un trouble du langage intérieur ?*

M. DEJERINE. — Je crois que chez les aphasiques de Broca et chez les aphasiques sensoriels, il existe des troubles du langage intérieur.

M. PIERRE MARIE. — Nous sommes donc d'accord à ce sujet, car j'admets aussi que le langage intérieur est touché chez les aphasiques, et je me refuse à considérer comme aphasiques les malades dont le langage intérieur n'est pas touché.

M. KLIPPEL. — Le paragraphe 4 est ainsi conçu :

4° *Y a-t-il lieu de conserver l'expression : images du langage ?*

M. PIERRE MARIE. — Si vos images du langage ne sont que des « images de rhétorique », je vous les passe volontiers, car il faut savoir faire des concessions à l'idéal et à l'imagination des gens qui nous entourent.

Mais si, dans votre esprit, le terme « images du langage » devait être réellement l'expression du fonctionnement psychique dans l'acte du langage, si surtout vous tentiez de localiser ces prétendues images dans vos prétendus centres verbaux, alors je m'inscrirais en faux contre une pareille manière de voir.

Pour moi, se servir du terme « images du langage » équivaut à parler en Electrologie de fluides positif ou négatif, ou en Optique à parler de rayons rectilignes. Ce sont là de simples artifices dont notre ignorance peut se servir pour tenter de prendre pied sur un sol inconnu, mais quant à en vouloir tirer des explications sur l'essence même des phénomènes observés, c'est là une prétention inadmissible contre laquelle je proteste énergiquement.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie admet l'existence du langage intérieur, mais non l'existence des images du langage. Or, il n'y a pas de langage intérieur possible *sans* images du langage. Il me demande une définition de l'image mentale et je lui donnerai celle de Taine : « L'image est une sensation qui garde son aptitude à renaître. » Il n'est pas possible de concevoir l'existence d'un langage intérieur si on n'admet pas celle des images du langage, l'image auditive en particulier. Pour se rendre compte de l'existence des images auditives et du rôle si prépondérant qu'elles jouent dans le mécanisme de notre langage intérieur, j'engage notre collègue à faire ce soir la petite expérience suivante : à évoquer dans sa mémoire notre séance de ce matin et, dans son langage intérieur, il entendra résonner les voix de tous ceux d'entre nous qui ont pris part à la discussion actuelle. En d'autres termes il évoquera les images auditives des mots prononcés par chacun de nous. Voilà en quoi consistent les images auditives du langage. On ne peut nier l'existence de ces images qui sont démontrées, non seulement par l'introspection que chacun peut faire sur soi, mais encore par les hallucinations des aliénés. Qu'est-ce en effet que les voix qu'entend un persécuté, sinon des images auditives verbales ? Il ne faudrait pas cependant oublier que les images mentales en général, aussi bien que les images

du langage, sont non seulement la base de la psychologie, mais qu'elles sont aussi la clef de voûte sur laquelle repose toute la pathologie mentale.

M. PIERRE MARIE. — Ce ne sont là que des mots. Toutes les idées alors sont des images et n'est-ce pas l'étymologie même du mot « idée » ; tous les souvenirs sont des images, de même que tout ce qui est dans notre mémoire.

Croyez-vous donc jeter quelque lumière sur les processus psychiques en employant ce terme d'images du langage. Servez-vous-en s'il vous est commode au sens figuré, comme comparaison pour fixer les idées, j'y consens, mais quant à vouloir nous l'imposer comme une entité véritable ayant une signification réelle, alors je proteste énergiquement, car vous ne savez pas ce que peut être une image du langage et vous ignorez tout de ce qui concerne le siège et l'élaboration de ces prétendues images.

M. BALLEZ. — Je demanderai à M. Marie comment il arrive à mettre d'accord son opinion sur le paragraphe 3 et celle sur le paragraphe 4. A propos du paragraphe 3, M. Marie nous dit qu'il admet le trouble du langage intérieur chez les aphasiques et à propos du paragraphe 4, il se refuse à reconnaître l'existence des images du langage ! Alors je prierai M. Marie de bien vouloir nous dire ce qu'il entend par langage intérieur.

M. PIERRE MARIE. — Je ne puis définir le langage intérieur ; ce n'est pas un processus défini, mais j'emploie ce terme parce qu'il est commode et tout particulièrement parce qu'il garde un sens vague bien en rapport avec le vague de nos connaissances sur ce sujet. Mais de ce que je me sers comme vous du terme « langage intérieur », cela n'implique nullement que je doive reconnaître l'existence de vos images du langage.

M. SOUQUES. — Au nom de la psychologie, on a admis la théorie des images : images verbales auditives, visuelles, motrices d'articulation et graphiques, qu'on a localisées dans des centres corticaux. En réalité, que savons-nous de ces images verbales ? Nous savons que, quand nous écrivons, quand nous lisons ou parlons mentalement, nous entendons notre langage intérieur, c'est-à-dire les mots résonner à notre oreille, mais c'est tout ce que nous savons. Nous ignorons le mécanisme intime de ce langage intérieur, s'il est fait ou non d'images.

Les images ont été considérées à tort comme quelque chose de concret, de sensoriel, alors qu'il faut y voir avant tout un phénomène de mémoire, un phénomène de réviviscence, autrement dit un phénomène essentiellement intellectuel. Le sourd verbal entend les mots parlés, l'aveugle verbal voit les mots écrits, il les voit même si bien qu'il est souvent capable de transcrire l'imprimé en manuscrit. Ni l'un ni l'autre n'ont donc ni cécité ni surdité verbales. Seulement, ils ne comprennent pas la signification des mots entendus ou lus. Or c'est là un trouble d'ordre intellectuel, dans lequel la mémoire, l'association des idées et l'attention paraissent jouer un rôle capital.

Il est impossible de pénétrer plus avant dans le mécanisme compliqué des actes intellectuels. Le mécanisme de la pensée, et du langage intérieur qui la traduit, nous échappe entièrement. Rien, dans tous les cas, ne prouve que ce langage intérieur résulte d'un jeu d'images.

Sous quelle forme faudrait-il donc se représenter les images et où les localiser ? Dans des groupes cellulaires ou centres supposés où elles s'emmagasinaient les unes à côté des autres, en nombre tel qu'on se demande quel groupe cellulaire

serait assez vaste pour contenir toutes les images du langage. Et dans quelle partie de la cellule vont-elles se fixer : dans le protoplasma ou dans le noyau ? Comment une cellule vivante, soumise aux lois des échanges nutritifs, peut-elle conserver l'empreinte durable d'une image concrète sensorielle ?

En réalité, les images n'existent qu'au moment où la mémoire les évoque ; elles ne sont autre chose que des souvenirs, c'est-à-dire des phénomènes intellectuels, dont le processus échappe tout à fait à notre entendement.

M. BALLET. — M. Marie nous dit : « les images sont une pure abstraction ». Je ne suis pas de cet avis et je crois qu'on est en droit d'affirmer l'existence de ces images qui sont directement constatables par l'observation intérieure.

M. PIERRE MARIE. — Si M. Ballet attache un sens bien précis aux mots : images du langage, je lui demanderai de définir ces mots et de nous indiquer les principaux éléments qui nous permettront de comprendre nettement ce qu'est une image du langage.

M. DUFOUR. — M. Marie demande de définir le terme « images du langage ». Image est ici employé dans le sens, admis par tous les littérateurs, « d'impression qu'un objet fait dans l'esprit ». C'est donc une impression plus ou moins durable fournie dans le cas particulier par les mots lus ou entendus ; la permanence de cette impression constitue le souvenir.

M. DUPRÉ. — M. Pierre Marie conteste l'existence des images dites du langage et il objecte à M. Dejerine l'impossibilité où l'on est, à l'heure présente, de les localiser en un point précis de l'écorce cérébrale. Je crois que ces contradictions tiennent à la confusion, qui tend à s'établir, dans cette discussion, entre l'hypothèse d'un *centre physiologique* et celle d'un *centre anatomique* des fonctions du langage.

La question de la réalité psychique des images verbales est tout à fait indépendante de la détermination anatomique des centres cérébraux du langage. Constaté les images verbales, à titre de *fait d'observation* psychologique et clinique, ce n'est, en aucune façon, prétendre les localiser. Or, de même que l'existence d'*hallucinations générales*, chez les aliénés, démontre la réalité des *images communes*, de même la présence d'*hallucinations spéciales verbales* nous apparaît comme la confirmation scientifique rigoureuse, à la fois objective et, pour ainsi dire, expérimentale, de l'authenticité des *images du langage*.

D'autre part, même dans l'ordre des faits anatomiques, je pense que c'est se faire une idée trop étroite des localisations cérébrales que de demander en quel point précis de l'écorce réside la lésion déterminante de l'aphasie. L'extrême complexité des fonctions psychiques, la richesse des anastomoses qui unissent les éléments anatomiques, l'étendue relative des localisations les mieux établies, en un mot, tout ce que nous savons de l'anatomo-physiologie de la cellule nerveuse nous invite, au contraire, à concevoir les centres cérébraux comme constitués par des *synergies cellulaires*, solidarisant, dans une même fonction, toute une région de cellules voisines.

M. Pierre Marie objecte enfin, à titre d'argument purement logique, qu'il conteste l'existence des images du langage, parce que leur vérification relève d'un moyen de contrôle entièrement subjectif, très éloigné de présenter, selon lui, le même degré de certitude scientifique que la perception d'un objet qui tombe sous ses sens. Or, une perception comporte deux éléments d'information : d'une

part, un élément *subjectif*, la sensation, qui, comme telle, est indiscutable et s'impose invinciblement à la conscience; d'autre part un élément, qu'on pourrait croire *objectif*, en vertu duquel on conclut de la sensation éprouvée à l'existence *d'un objet extérieur*; mais ce n'est là, en réalité, qu'un jugement, qu'une *interprétation*, comme telle, variable, individuelle et contestable. De ces deux éléments de la connaissance, l'*image*, qu'on pourrait définir la *résurrection de la perception en l'absence de l'objet*, élimine donc l'élément d'erreur, c'est-à-dire la croyance spontanée à une réalité extérieure, pour garder en quelque sorte à l'état pur la seule donnée qui soit irrécusable, primordiale, *évidente*, c'est-à-dire l'intuition directe et immédiate d'un fait de conscience.

M. PIERRE MARIE. — Si M. Dupré se complaît dans ces spéculations psychologiques où les mots tiennent plus de place que les faits, libre à lui; telle n'est pas ma manière de considérer la méthode suivant laquelle on doit aborder l'étude de l'aphasie. Si image veut dire simplement « souvenir », soit, mais ne nous entraînez pas plus loin, ou bien si vous avez une notion précise de ces images, donnez-nous-en une définition.

M. SOUQUES. — L'objection tirée des hallucinations auditives des aliénés ne porte pas. Il est bien certain que l'aliéné, dans ce cas, entend son propre langage intérieur. Mais rien ne prouve qu'il entende des images verbales. Ce n'est pas d'images sensorielles qu'est fait son langage intérieur, mais bien plutôt de souvenirs associés dont nous ignorons, du reste, le mécanisme.

M. PIERRE MARIE. — Je constate qu'on ne nous a encore donné ni une définition ni une description des images du langage.

M. BALLET. — Qu'est-ce qu'une image verbale de mot? — C'est la représentation mentale du mot.

M. PIERRE MARIE. — Cela ne nous dit rien de plus; représentation est à peu près l'équivalent d'image, voilà tout, et nous demandons quelques détails sur ces images ou représentations.

Mais je crois que nous n'avancons guère dans notre discussion, car nos contradicteurs ne peuvent définir clairement les termes qu'ils emploient et peut-être serait-il temps d'en revenir au questionnaire.

M. KLIPPEL. — Voici la cinquième question :

3° *Quel est le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle?*

M. PIERRE MARIE. — Je n'ai aucune espèce d'idée à ce sujet. Je ne sais pas quel est le mécanisme de la paraphasie, et je considère comme hypothèses sans aucun fondement tout ce que les doctrines classiques ont la prétention de nous apprendre à ce sujet.

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie nous dit qu'il ne peut expliquer le mécanisme de la paraphasie dans l'aphasie sensorielle, et il est incontestable que, n'admettant l'existence ni d'une surdité ni d'une cécité verbales, notre collègue ne puisse expliquer la paraphasie à l'aide de sa théorie, selon laquelle les symptômes que l'on observe dans l'aphasie sensorielle sont purement et simplement

la conséquence d'un affaiblissement intellectuel portant sur les choses apprises par procédé didactique.

Si l'on n'admet pas l'existence d'un centre auditif des mots, on ne peut en effet expliquer la paraphasie. Or, ce centre est universellement admis, et on comprend que, lorsqu'il est lésé, le langage parlé devienne un langage ataxique, la fonction motrice du langage étant privée de son régulateur, le centre auditif verbal. C'est là la seule explication actuellement satisfaisante de la paraphasie.

M. KLIPPEL. — Nous passons maintenant à la sixième question :

6° *Quels sont les territoires de l'écorce qui jouent dans la fonction du langage un rôle établi par l'anatomie pathologique ?*

M. PIERRE MARIE. — Je répète ce que j'ai dit maintes fois déjà : je n'admets aucun des centres spécialisés verbaux, décrits par les auteurs. Mais je répète aussi que j'admets avec tout le monde l'existence dans l'hémisphère gauche d'une zone spécialement destinée à assurer la fonction du langage, zone de Wernicke, dont je ne pense pas que nous soyons actuellement en état de fixer les limites d'une façon absolument précise.

Je crois d'ailleurs que nous avons épuisé ce côté de la question; peut-être serait-il plus intéressant de discuter la question des centres sensoriels spécialisés pour le langage : centre auditif, centre visuel.

Je le répète, pour moi, ces centres n'existent pas. Comment voulez-vous, par exemple, que chez un fils de paysan, dont aucun ascendant n'a jamais su ni lire ni écrire, un centre visuel verbal puisse se constituer en six mois, car c'est à peu près le temps nécessaire pour apprendre à lire à une recrue d'intelligence moyenne. Si vous admettez que les centres peuvent se former de cette façon à mesure des besoins, il n'y a aucune raison de ne pas admettre l'existence de centres pour chaque fonction; nous verrons ainsi produire, à mesure des besoins et de la mode, un centre cérébral pour la natation, un centre pour la bicyclette, un centre pour le jeu de tel instrument de musique, etc...

M. DEJERINE. — M. Pierre Marie nous dit qu'il ne peut pas exister de centre spécialisé pour les images visuelles verbales, parce que la faculté de lire est d'acquisition trop récente dans l'espèce humaine, et qu'un pareil centre n'aurait pu se former étant donné que, à une ou plusieurs générations près, nous descendons tous plus ou moins de gens illettrés. J'avoue que je ne comprends pas et que j'admets encore moins cette théorie.

Je ferai remarquer à notre collègue qu'il n'y a rien d'inné, de préformé dans les fonctions intellectuelles et que tout ce que nous savons, tout ce que nous pensons, est acquis et uniquement acquis par nos sens. Ce sont là des faits de psychologie courante. Pour en revenir à la question des centres du langage, je ferai remarquer qu'ici également c'est purement et simplement une affaire d'éducation et qu'un enfant auquel on n'apprend pas à parler ne parlera jamais et cela quelle que soit son intelligence, quel que soit le degré de culture intellectuelle de ses générateurs. Ce qui montre jusqu'à l'évidence le côté joué par les centres sensoriels dans la fonction du langage articulé, c'est ce qui se passe chez les enfants frappés de surdité bilatérale, lorsqu'ils savent déjà très bien et très facilement parler. Que se passe-t-il en effet dans ces cas? L'enfant perd peu à peu l'usage de la parole, il devient un sourd-muet, mais un sourd-muet acquis.

C'est là un fait sur lequel les auristes, et en particulier M. Natier, ont insisté au cours de ces dernières années et qu'avait déjà signalé en 1898 M. Brissaud, dans un article en réponse à un travail de M. Pierre Marie. A cette époque, en effet, notre collègue repoussait l'existence d'un centre graphique pour les mêmes raisons que celles qu'il invoque aujourd'hui contre l'existence d'un centre visuel verbal, à savoir que l'écriture est d'acquisition trop récente dans l'évolution humaine pour qu'un centre de l'écriture ait eu le temps de se former. Ce sont, on le sait, des raisons d'un tout autre ordre et autrement probantes qui ont fait rejeter l'existence d'un centre graphique. En résumé, la théorie de M. Pierre Marie selon laquelle un centre ne peut se spécialiser pour une fonction qu'après une suite innombrable de générations, n'est pas admissible. Tant dans le domaine de nos connaissances est simplement une affaire d'éducation, à la réussite de laquelle les générations antérieures de l'individu n'ont rien à voir, et l'enfant frappé de surdité lorsqu'il savait déjà parler, devient muet et cela quelle que soit la souche dont il dérive.

M. PIERRE MARIE. — Alors, si l'on admet l'existence d'une multitude de centres spécialisés, créés à mesure des besoins chez l'individu isolé, comment se fait-il qu'on ne voie jamais sous l'influence de l'un de ces foyers qui sont si fréquents dans le cerveau, la perte isolée des fonctions de tel centre spécialisé, la perte isolée de la faculté de monter à bicyclette, de nager, de jouer du piano, par exemple ?

M. DUPRÉ. — Les contradictions qui se manifestent au sujet des centres spécialisés résultent d'une confusion qui me paraît s'être glissée dans la discussion : en effet, lorsqu'on parle de centres spécialisés, on n'a pas nécessairement en vue des centres anatomiquement délimités ; il s'agit de centres psychologiques situés dans l'écorce, mais impossibles à localiser sur tel ou tel centimètre carré du manteau cérébral.

M. PIERRE MARIE. — Mais c'est précisément là le sujet de notre discussion. Je prétends qu'il n'existe pas sur l'écorce cérébrale de centres spécialisés pour le langage, tels que ceux dont parlent les auteurs classiques. C'est justement parce que les auteurs classiques ont, contrairement à ce que dit M. Dupré, décrit pour certaines modalités du langage des centres spécialisés, et les ont anatomiquement délimités en les localisant étroitement sur le manteau ; c'est pour cela que j'ai commencé la campagne en faveur de la revision de la question de l'aphasie. Je dis et je répète n'avoir jamais vu de cécité verbale pure par lésion du pli courbe, je dis aussi n'avoir jamais vu de surdité verbale pure par lésion du pied de la 4^e temporale.

M. SOUQUES. — Puisque M. Dejerine admet l'existence de centres spécialisés divers, d'un centre pour les mouvements de la bicyclette, etc., il devrait admettre l'existence d'un centre graphique.

M. DEJERINE. — M. Souques me demande *dans quelle partie* de la cellule nerveuse je localise les images du langage. Il est facile de se rendre compte pourquoi on ne peut répondre à sa question. M. Souques me demande aussi pourquoi, puisque j'admets l'existence d'un centre spécialisé pour la parole articulée, je n'admets pas de centre pour l'écriture. Je lui répondrai que si je n'admets pas l'existence d'un centre graphique c'est que, d'une part, on n'a jamais publié d'observation d'agraphie isolée — je ne parle pas bien entendu d'agraphie par

apraxie, car il s'agit ici de faits de tout autre ordre — et que, d'autre part, un centre pour l'écriture, s'il existait, devrait comprendre la zone motrice tout entière des deux hémisphères — puisqu'on peut écrire avec n'importe quelle partie du corps suffisamment mobile — tandis qu'on ne parle qu'avec son appareil bucco-pharyngo-laryngé. Je rappellerai encore à M. Souques que l'agraphie se rencontre dans tous les cas d'aphasie avec troubles du langage intérieur et que si l'agraphie était due à un trouble d'ordre moteur, le sujet agraphique, qui ne peut écrire à l'aide d'une plume, devrait pouvoir écrire à l'aide de cubes alphabétiques, ce qui ne s'observe jamais.

Quant à admettre l'existence de centres spécialisés pour toutes espèces de mouvements, — piano, bicyclette, couture et pour tous les travaux manuels nécessitant de l'adresse, de l'exercice et de l'habileté, — il ne saurait en être question, car ici il s'agit d'associations de mouvements, que l'habitude rend plus ou moins automatiques, et qui dépendent des zones corticales motrices.

M. BALLEY. — Procédons par étapes. Sur un premier point nous sommes d'accord : les troubles du langage résultent d'une lésion de l'hémisphère gauche. L'aphasie de Wernicke résulte de la lésion de la zone de Wernicke. Sommes-nous en état de préciser davantage ? Cette zone est-elle dissociable en zones distinctes ? J'estime que nous avons un peu trop schématisé en fait de localisation ; je crois cependant qu'une lésion portant sur T¹ détermine une aphasie avec prédominance de surdité verbale, qu'une lésion du pli courbe détermine une aphasie avec maximum de cécité verbale. Il me semble d'ailleurs naturel que les images optiques des mots se localisent plutôt au voisinage du centre visuel.

M. DEJERINE. — Je crois que M. Pierre Marie n'a pas bien compris ce que j'ai dit et enseigné depuis longtemps (1892) sur la cécité verbale. J'ai montré à cette époque, qu'il y avait lieu de distinguer en clinique et en anatomie pathologique deux variétés de cécité verbale. L'une — cécité verbale avec agraphie — n'est qu'une variété d'aphasie sensorielle, dans laquelle la cécité verbale l'emporte de beaucoup sur la surdité verbale, le sujet est paraphasique et agraphique et la lésion siège dans le pli courbe. L'autre — cécité verbale pure — dans laquelle il n'existe que de la cécité verbale accompagnée d'hémianopsie droite. Dans cette dernière forme, il n'y pas trace de surdité verbale, la parole est normale, l'écriture spontanée et sous dictée se font comme à l'état physiologique, seule la copie est altérée et l'intelligence est intacte. En d'autres termes, ici le langage intérieur est intact. La lésion siège en dehors de la zone du langage et sectionne les fibres qui relient le centre cortical de la vision au pli courbe, c'est-à-dire à la partie postérieure de la zone du langage.

M. PIERRE MARIE. — Je crois que les lésions déterminant ces formes cliniques d'aphasie sensorielle avec maximum de cécité verbale dont parle M. Dejerine, sont dues surtout à des lésions localisées dans le domaine de l'artère cérébrale postérieure, c'est-à-dire dans les lobes lingual et fusiforme et qu'elles n'ont rien à voir avec l'écorce du pli courbe, centre visuel verbal des auteurs classiques dont je n'admets pas l'existence.

L'agraphie, comme l'a montré Freud, se voit plus rarement chez les sujets très éduqués que chez les sujets peu éduqués. Lorsque ces derniers sont atteints de cécité verbale, ils deviennent plus facilement agraphiques. Je ne pense donc

pas que l'on puisse faire de l'absence ou de la présence de l'agraphie un signe distinctif de telle ou telle localisation de l'aphasie qui nous occupe.

M. KLIPPEL. — La question suivante a été déjà discutée, je me contenterai de la rappeler :

7^e a) *Dans la fonction du langage articulé, la circonvolution de Broca joue-t-elle un rôle spécial ou prépondérant?*

b) *Y a-t-il lieu d'attribuer également ce rôle aux régions de l'écorce qui lui sont immédiatement voisines?*

M. PIERRE MARIE. — A propos de ce dernier paragraphe, je demanderai si nous allons continuer à parler de régions de l'écorce, de lésions corticales, alors que dans la précédente séance, sur intervention formelle de ma part, il a été reconnu que, sauf M. Dejerine dans un cas unique, aucun de nous n'a jamais observé de lésion cérébrale en foyer, ayant une localisation exclusivement corticale. Dans la question actuellement en discussion, je proposerai donc de substituer au terme « région de l'écorce » le terme plus général et plus exact de circonvolution.

M. DEJERINE. — Cette question a été traitée à la dernière séance et il a été entendu que, — à part les cas de tumeurs et de méningites — les lésions corticales de F₃ comprenaient la substance blanche propre à cette circonvolution et que les lésions sous-corticales comprenaient les lésions limitées à la substance blanche du centre ovale. M. Pierre Marie ne paraît pas accorder de créance aux cas de lésions de la région de Broca par tumeur ou par méningite. Je ne suis pas du tout de son avis. Il y a des cas de tumeurs comprimant exactement cette région, il y a des cas de méningites en plaques avec une localisation tout aussi limitée. Il existe enfin des lésions corticales effleurant à peine la substance blanche sous-jacente ayant déterminé également une aphasie de Broca. Le cas tout récent de Purves-Stewart est, à cet égard, des plus démonstratifs (4). Il a trait à un cas d'aphasie motrice et agraphie avec anesthésie du bras droit, ayant duré dix mois et jusqu'à la mort. A l'autopsie, on trouva deux foyers superficiels de ramollissement, ayant amené une rétraction telle de la face convexe du lobe pariétal gauche que l'insula était à découvert. Il y avait aussi une rétraction de la pariétale ascendante. La lésion ne pénétrait pas dans les profondeurs et les masses centrales étaient intactes. Sur le dessin qui accompagne ce travail, la lésion frontale siège dans la moitié postérieure de la circonvolution de Broca et dans la partie moyenne de la pariétale ascendante.

M. PIERRE MARIE. — Par un consensus unanime, il est de règle qu'on ne doit pas chercher à faire de localisation à l'aide des tumeurs ou des processus méningitiques. Puisque M. Dejerine cherche à se prévaloir des cas chirurgicaux, je demande à citer aussi en faveur de mes opinions les cas chirurgicaux de Burckhardt qui peuvent être considérés comme une véritable expérience physiologique chez l'homme. Ces cas ont été récemment exhumés par mon ancien interne M. Moutier, au cours de ses très minutieuses recherches bibliographiques touchant la question de l'aphasie.

Chez deux de ses malades, un homme et une femme, présentant de l'agitation maniaque avec verbigération, Burckhardt avait pensé qu'en pratiquant l'abla-

(4) PURVES-STEWART, A Case of Disease of the post-central Gyrus associated with astereognosis. *Review of Neurology and Psychiatry*, juillet 1908, p. 307.

tion de la III^e circonvolution frontale gauche, il réduirait ses malades au silence et leur procurerait ainsi un calme favorable. Il pratiqua donc chez l'un et l'autre l'ablation de F₃, et à sa grande stupéfaction, il constata que dès leur sortie du sommeil chloroformique, ses malades se mirent à parler avec autant de netteté qu'auparavant; à aucun moment, on ne constata chez eux trace d'aphasie. Ces deux malades étaient droitiers.

De même, par la résection du pied de T₁ et T₂ à gauche, Burckhardt n'observa chez un de ces malades aucune trace de surdité verbale; tout ce que l'on put constater fut, six jours après l'opération, une légère paraphasie qui ne dura qu'une huitaine de jours.

Voilà donc, il me semble, une démonstration directe et répétée, extrêmement précieuse, en faveur de la thèse que je soutiens de la non-existence des centres du langage admis par les classiques.

M. PIERRE MARIE. — Avant que cette discussion soit terminée, je voudrais faire une constatation qui contribuera à en fixer la portée. Dans chacune de nos réunions, j'ai déclaré que je niais l'existence de ce que les auteurs classiques appellent les centres du langage (3^e frontale, centre auditif verbal dans le pied de T₁, centre visuel verbal dans le pli courbe), et dans chacune de nos réunions, j'ai demandé à nos collègues de vouloir bien nous faire part des résultats de leur expérience à cet égard. A ma grande satisfaction, vous venez d'entendre M. Ballet proclamer que, dans cette question de l'aphasie, nos prédécesseurs ont été « trop localisateurs », et que, quant à lui, il n'attache pas de valeur réelle aux localisations admises. M. Souques nous a communiqué des faits importants qui tous se sont trouvés en concordance avec les doctrines revisionnistes que je vous ai soumises. Seuls M. et Mme Dejerine et M. Thomas ont pris la défense des auteurs classiques.

Il se trouve donc que parmi tous nos autres collègues, dans cette société composée de l'élite des neurologistes de Paris, d'hommes qui depuis dix ans, vingt ans et plus sont à la tête d'importants services hospitaliers, qui ont une expérience considérable pour tout ce qui concerne la clinique et les autopsies des maladies nerveuses, il n'en est aucun qui se soit senti convaincu de la réalité des centres classiques du langage. Mais en vérité, messieurs, si réellement ces centres existaient, chacun de nos collègues aurait vu dix fois, vingt fois leur lésion produire l'aphasie — et si aucun d'eux n'a été en état de vérifier ce fait d'une façon indubitable, c'est que ce fait n'existe pas. — Au point de vue pratique, je ne pouvais rêver une plus lumineuse démonstration de la non-existence des centres classiques du langage.

Ces constatations publiques sont la preuve que tout l'édifice des idées classiques est en ruine.

Mon but, en entreprenant cette campagne pour la Revision de la question de l'Aphasie est atteint maintenant, car il n'est parmi nous, je pense, personne qui actuellement n'accepte comme nécessaire l'idée de cette revision.

Mais il ne suffit pas de renverser, il va falloir reconstruire. Ne nous pressons pas, on s'est beaucoup trop pressé jadis; il vaut mieux progresser lentement que revenir en arrière comme nous nous trouvons forcés de le faire maintenant. Et cependant, dans le cas actuel, revenir en arrière, n'est-ce pas déjà un grand progrès?

M. DEJERINE. — Je ne veux pas laisser la Société sous l'impression des paroles que vient de prononcer notre collègue M. Pierre Marie, car je suis d'un avis diamétralement opposé au sien. J'estime, en effet, que des trois séances que

nous ven
ment l'ir
continue
toutes lo
résulte,
restée vi
visée au
que jam
En eff
Broca fo
de lui. L
pour la
rant nul
Or, c'es
lègue a

D'un
une ass
lésion d
« lésion
en effet
lésion d
zone de
J'ajo
de nos
nécessai
coupes

M. P
mon q
lésions
qui po
J'ai
veaux
Broca
de Bro
jerine
diffère
aux n
idée p

M.
consti
de la
liser c
circo
faits
locali

M.
certa

nous venons de consacrer à la discussion de l'aphasie, il s'est dégagé très nettement l'impression que, loin de faire à l'avenir machine en arrière, nous devons continuer à aller de l'avant. De tout ce qui a été dit au point de vue clinique, de toutes les pièces d'anatomie normale et pathologique qui ont été montrées, il résulte, au contraire, que la doctrine traditionnelle, classique, de l'aphasie est restée victorieuse et que, pour ce qui concerne en particulier l'aphasie motrice, visée surtout dans cette discussion, la localisation établie par Broca est plus que jamais démontrée.

En effet, Mme Dejerine a montré que le pied et le cap de la circonvolution de Broca font partie du quadrilatère et ne se trouvent pas du tout situés en avant de lui. Le quadrilatère n'a donc pas la valeur que lui attribue M. Pierre Marie pour la localisation de la lésion de l'aphasie motrice, sa limite antérieure ne séparant nullement le territoire des ganglions centraux de celui de la III^e frontale. Or, c'est sur une constatation anatomique qui n'est pas exacte que notre collègue a basé toute son argumentation quant à la localisation de l'aphasie motrice.

D'un autre côté il a été également prouvé que l'aphasie de Broca n'était pas une association d'aphasie motrice et d'aphasie sensorielle et que partant la lésion dont elle relève n'égale point, selon la formule de M. Pierre Marie, une « lésion de la zone de Wernicke + lésion de la zone lenticulaire ». J'ai montré en effet à la Société les coupes sériées de plusieurs cas d'aphasie de Broca par lésion de la III^e circonvolution frontale gauche avec intégrité complète de la zone de Wernicke.

J'ajouterai enfin en terminant que ce qui s'est dégagé aussi très nettement de nos discussions c'est, ainsi que je le soutiens depuis de longues années, la nécessité absolue d'étudier toute localisation encéphalique par la méthode des coupes microscopiques sériées.

M. PIERRE MARIE. — Je persiste à refuser radicalement de comprendre dans mon quadrilatère la III^e frontale, et à bien spécifier que quand je parle des lésions qui peuvent siéger dans mon quadrilatère j'élimine absolument celles qui porteraient sur F₃.

J'ai, comme M. Dejerine, montré un certain nombre de coupes sériées de cerveaux dans la dernière séance; ces coupes concernaient soit des cas d'aphasie de Broca sans la lésion de F₃, soit des cas de lésion de la III^e frontale sans aphasie de Broca; mes conclusions sont donc absolument contraires à celles de M. Dejerine. Entre nos affirmations contraires et nos manières de voir absolument différentes il ne saurait, comme on l'a vu, y avoir aucun accommodement. C'est aux neurologistes de tous les pays qu'il appartient maintenant de se faire une idée personnelle sur cette intéressante question de l'aphasie.

M. BALLEZ. — Si, à la fin de cette séance, nous recherchons comment s'est constituée cette question des centres, nous trouvons qu'elle est la conséquence de la tendance naturelle que nous avons à schématiser. C'est le besoin de localiser qui nous a conduits à établir une sorte de damier cérébral à compartiments circonscrits. Il ne me paraît pas douteux qu'à cet égard nous ayons fait dire aux faits plus qu'ils ne disent, et je suis le premier à penser qu'une révision des localisations admises s'impose.

M. KLIPPEL. — Nous sommes donc tous d'accord sur la nécessité de reviser certaines des questions qui ont trait à l'aphasie.

Comptes de l'exercice 1907

M. SOUQUES, trésorier, communique le relevé des comptes de l'exercice 1907.

Dépenses

Subvention annuelle à MM. Masson et C ^{ie} , éditeurs, pour la publication des comptes rendus de la Société en 1907.....	Fr.	1.800 »
Excédent des frais de publication (texte).....		462 »
Figures au compte de la Société.....		43 90
Frais de table à forfait.....		50 »
Abonnement à la <i>Revue Neurologique</i> au prix réduit de 20 francs pour 33 membres correspondants nationaux.....		660 »
Convocations, affranchissements divers, cartes postales, circulaires, tirages à part.....		80 90
Frais de recouvrement, timbres, quittances.....		26 53
Loyer.....		200 »
Chauffage et éclairage.....		21 50
Gratification à l'appariteur.....		50 »
TOTAL DES DÉPENSES.....	Fr.	3.394,85

Recettes

Cotisations de :		
29 membres titulaires, à 100 francs l'une.....	Fr.	2.900 »
2 membres honoraires, à 20 francs l'une.....		40 »
33 membres correspondants nationaux, à 40 francs l'une.....		1.330 »
Intérêts des fonds de réserve de la Société pendant l'année 1907.....		183 »
Intérêts du legs provenant du reliquat de la souscription au monument Charcot.....		163 »
TOTAL DES RECETTES.....	Fr.	4.606 »
Bénéfice de l'année 1907.....	Fr.	1.211,45

Le Trésorier :

A. SOUQUES,

Approuvé les comptes ci-dessus :

Le Président :

M. KLIPPEL.

Le Secrétaire général :

HENRY MEIGE.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

007.

0 "

2 "

3 96

0 "

0 "

0 90

5 55

0 "

50

0 "

8, 85

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "

0 "